FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

N° 1032

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Charles RANAIVO

né le 22 Mai 1930 à Ambato-Boéni (Madagascar)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ETAT CARDIO-VASCULAIRE DES MALADES AGES DE PLUS DE 50 ANS ATTEINTS DE BRONCHO-PNEUMOPATHIE CHRONIQUE

Président : Mr J. TURIAF, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Charles RANAIVO

né le 22 Mai 1930 à Ambato-Boéni (Madagascar)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ETAT CARDIO-VASCULAIRE DES MALADES AGES DE PLUS DE 50 ANS ATTEINTS DE BRONCHO-PNEUMOPATHIE CHRONIQUE

Président : Mr J. TURIAF, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

1-2-1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) / SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
	PARROT (J.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cochin	LEGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Pitié	CORDIER (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Cinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Broussais	SOULIÉ (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Lariboisière	SÈZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgixale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BADILIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DERCBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A. QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J,)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE
BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque .
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de ma mère,

A ma femme,

A mes enfants,

A mes parents,

A ma famille,

A mes amis,

En témoignage de mon affection profonde.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549211_0001

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur J. Turiaf,

Professeur de Pathologie Respiratoire,
Médecin de l'Hôpital Bichat.

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Pour cet exposé, nous avons fait un large appel à ses Travaux.
Nous le prions de bien vouloir trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur P. BLANCHON
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine,

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a dirigé dans la rédaction de ce travail.
Nous lui exprimons ici notre respectueuse et sincère reconnaissance.

AuDocteur R. GEORGES,
Médecin-Assistant des Hôpitaux

Qui a bien voulu nous accorder son
concours et nous a guidé tout au long
de notre travail.
En témoignage de sincère reconnaissance

A Monsieur le Professeur C. Kellershohn

Professeur de Physique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris,
Chef du Service Hospitalier Frédéric Joliot (Orsay),
Département de Biologie,
Commissariat à l'Energie Atomique.

et à ses collaborateurs.

Grâce à leurs travaux, la radiocardiographie est appelée à devenir une méthode d'exploration capable de fournir de précieux renseignements sur la dynamique cardiaque et la circulation pulmonaire.
En témoignage de respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur P. de Vernejoul,

Service Hospitalier Frédéric Joliot (Orsay),
Département de Biologie,
Commissariat à l'Energie Atomique,

A qui nous devons toutes les explorations radiocardiographiques utilisées pour ce travail.
En témoignage de sincère reconnaissance.

A Monsieur le Docteur R. Ratsimamanga,

Directeur de Recherches au Centre National de la Recherche Scientifique,

Qui a bien voulu accueillir favorablement toutes mes sollicitations et m'accorder une aide précieuse pour la réalisation de cette thèse.
Je voudrais lui exprimer ici ma très vive reconnaissance.

A Monsieur le Docteur J. LANEUVILLE,
Médecin-Chef de l'Hôpital d'Orsay

Qui a bien voulu nous accueillir dans
son service pendant trois ans et accepter
que nous y fassions notre thèse.
Respectueux hommage.

Au Docteur M. Van Quaethem,

Hôpital Archangé, Orsay.

En remerciement de sa précieuse amitié
et de ses encouragements.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine de Paris,

A mes Maîtres de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie de Tananarive :

- Monsieur le Médecin-Colonel P.J. Raboisson,
  Professeur Agrégé,

  Dont l'appui m'a permis de franchir des caps difficiles pendant mes études médicales à Tananarive.
  Qu'il me permette de lui exprimer ici ma très grande reconnaissance.

- Monsieur le Médecin-Colonel R. Touzin,
  Professeur Agrégé,

  Auprès de qui j'ai toujours trouvé bienveillance et compréhension. En témoignage de sincère gratitude.

- Monsieur le Professeur J. Fus,

  Chirurgien de l'Hôpital Principal de Befelatànana, Tananarive,

  Dont j'ai eu l'honneur d'être l'élève pendant deux ans. Son enseignement demeure pour moi inoubliable.
  En témoignage de sincère reconnaissance.

A MM. Les Docteurs Randriananja,
et Razafindranovona,

Pour les conseils bienveillants qu'ils m'ont toujours prodigués pendant mes années de stage à Tananarive.
Hommage respectueux.

P R E M I E R E P A R T I E

Introduction

Une étroite solidarité anatomique et fonctionnelle lié le coeur et les poumons. Elle explique la répercussion cardiaque de diverses maladies de l'appareil respiratoire telles que les atteintes du parenchyme pulmonaire ainsi que celles des bronches, les lésions vasculaires, les altérations des enveloppes pleurales ou thoraciques. Une affection, cependant, semble se détacher par sa fréquence de plus en plus élevée d'une part, et d'autre part par la grande fréquence du retentissement cardiaque qu'elle détermine : c'est la broncho-pneumopathie chronique avec emphysème. L'insuffisance respiratoire qu'elle entraine est capable de retentir sur la circulation pulmonaire et sur le coeur, de sorte que la défaillance ventriculaire droite est devenue une éventualité non exceptionnelle. Dans ce cas , l'appréciation du comportement du coeur droit représente la préoccupation essentielle.

Cependant, après d'autres auteurs, nous voudrions rappeler que ces broncho-pneumopathies chroniques avec emphysème qui s'observent avec élection chez l'homme après 50 ans, évoluent sur un terrain complexe. Parmi les malades dont nous rapportons ici les observations, la plupart sont des athéromateux; certains sont également porteurs d'une cardiopathie artérielle. En conséquence, chez de tels malades, le bilan cardio-vasculaire, pour être complet, doit préciser l'état des deux secteurs du coeur.

Il existe, en outre, dans la grande majorité des cas, un mauvais état nutritionnel lié à l'éthylisme et à des conditions de vie pénibles ou précaires. Les épreuves fonctionnelles hépatiques sont perturbées dans la plupart des cas; la protidémie, en particulier, est souvent basse, avec diminution du rapport serine/ globuline.

S'il est des cas où il est simple de préciser ces différentes données, l'intrication de ces facteurs multiples peut réaliser des tableaux cliniques dont l'analyse n'est pas toujours aisée.

C'est essentiellement à ces problèmes que nous voudrions consacrer ce travail. Les éléments en ont été fournis par 17 observations. Nous tenterons, après avoir rappelé les principaux éléments du syndrôme respiratoire, d'indiquer les résultats du bilan cardio-vasculaire établi grâce à une enquête clinique, radiologique et électrocardiographique. Les possibilités du service ne nous ont pas permis de compléter de bilan par les épreuves hémodynamiques et gazométriques. Par contre, la proximité du centre Frédéric-Joliot a permis l'exploration par la radiocardiographie dans la plupart des cas.

D E U X I E M E P A R T I E

Matériel et moyens d'étude

1°) Les éléments de ce travail ont été fournis par 17 observations de malades hospitalisés dans un hôpital de la grande banlieue parisienne. Ils comprennent 16 hommes et 1 femme, dont les âges s'échelonnent entre 50 et 83 ans. Un seul malade avait moins de 50 ans au moment de l'hospitalisation mais il s'agit d'un scoliotique . L'âge moyen est de 60 ans.

Chaque malade a fait l'objet d'un examen clinique, radiologique et électro-cardiographique. Le bilan à l'entrée a précisé les conditions de vie et le mode de début de l'affection respiratoire, les signes respiratoires et cardio-vasculaires et l'état général. Ce bilan est complété par des examens biologiques comprenant les épreuves fonctionnelles hépatiques, le dosage des électrolytes plasmatiques et l'urée sanguine, par la radiographie pulmonaire, de face et en oblique antérieur gauche et par l'électrocardiographie. Enfin, dans la plupart des cas, une exploration radiocardiographique a été mise en oeuvre.

Au terme de ces différents examens, les malades ont été classés en quatre groupes suivant les signes cardio-vasculaires recueillis au moment de l'hospitalisation .

Groupe I - sujet présentant un coeur normal tant au point de vue clinique que radiologique et électrique : 1 cas.

Groupe 2 - sujets ne présentant aucun signe clinique de retentissement cardiaque droit mais chez qui existent des signes radiologiques et électriques de répercussion sur le coeur droit :4 cas.

Groupe 3 - sujets présentant des signes de retentissement cardiaque droit aussi bien cliniques que radiologiques et électriques : 8 cas.

Groupe 4 - sujets présentant des troubles associés :
4 cas qui se répartissent ainsi :
- 3 malades présentant des troubles coronariens, associés à une insuffisance ventriculaire droite chez 2 d'entre eux, sans insuffisance ventriculaire droite chez le troisième.
- 1 malade atteint d'insuffisance cardiaque mixte d'emblée.

2°) L'analyse électrocardiographique a suivi le schéma suivant :
- rythme : caractère et fréquence;
- onde P;
- axe moyen de QRS (ÂQRS);
- onde T;
- Les critères de surcharge ventriculaire droite ont été notés selon la terminologie suivante :

Critère I - : axe de QRS au-delà de + 110°

Critère 2 - : prédominance ventriculaire droite associant à une déviation axiale droite de QRS une onde T négative en D3 ou D2-D3.

Critère 3 - : l'association d'une onde R prédominante en V1 (rapport R/S >1) et d'un complexe rS perturbé en V5,V6 (rapport R/S <1 en V5 et <2 en V6).

Critère 4 - : une onde R prédominante en V1 (rapport R/S >1) suivie immédiatement en V2 et V3 d'une image r/S éliminant ainsi le déplacement vers la droite de la zone de transition.

Critère 5 - : un rapport R/S $<$ 1 en V5 et $<$ 2 en V6 associé à une déviation axiale droite de QRS.

Critère 6 - : une inversion des ondes lentes T en V2, V3, en l'absence de péricardite ou d'insuffisance coronarienne.

Critère 7 - : en présence d'un bloc incomplet de la branche droite, l'existence d'une onde R' en V1 ou V1, V2, $>$ 10 mm, ou simplement prépondérante.

Classification d'après les signes cardio-vasculaires

N° de groupe	Signes cardio-vasculaires			Nombre de cas
I	Absence de signes cliniques, radiologiques ou électriques et retentissement cardiaque droit.			1
II	Absence de signes cliniques, mais existence de signes radiologiques et électriques			4
III	Signes cliniques d'I.V.D. + signes radiologiques et électriques.			8
IV	Troubles associés	Troubles coronariens	avec I V D	2
			sans I V D	1
		Insuffisance cardiaque	mixte	1

T R O I S I E M E P A R T I E

Etude analytique des observations .

G R O U P E I

Sujet présentant un coeur normal tant au point de vue clinique que radiologique et électrique. (I cas).

Observation I -

M. Charles K....., 65 ans, vernisseur sur cuir.

Hospitalisé le 7.6.60 pour poussée d'insuffisance respiratoire avec surinfection broncho-pulmonaire chez uh emphysémateux, ancien tuberculeux pulmonaire, sans signes cliniques de retentissement cardiaque.

Aucun renseignement sur les conditions de vie.

Histoire de la maladie :

A 22 ans (1917) plaie pénétrante du thorax à droite, compliquée de pleurésie purulente; résection costale avec pleurotomie des 9ème et 10ème côtes. Extraction d'un éclat paravertébral.

A 40 ans : tuberculose pulmonaire révélée par 2 hémoptysies, traitée par les sels d'or. Guérison au bout de 3 ans, mais la toux persiste, ramenant une expectoration muqueuse, peu abondante. Une gêne respiratoire apparaît, aggravée par l'effort.

Depuis Janvier 60, l'état général s'est altéré, le tableau respiratoire aggravé : la toux s'accentue, l'expectoration devient de plus en plus abondante et muco-purulente, la dyspnée continue. C'est ainsi que le malade est hospitalisé le 7.6.60.

ETAT FONCTIONNEL A L'ENTREE et EXAMEN CLINIQUE

1) Etat respiratoire

Dyspnée continue, avec tirage intercostal et sus-sternal. Cyanose des lèvres. Toux. Expectoration muco-purulente abondante. Râles sous-crépitants à la base droite; ronchus et sibilants disséminés dans les deux champs pulmonaires.

2) Etat cardio-vasculaire

Pouls régulier à 80, T.A. 16/9. Bruits du coeur normaux.

3) Etat général

Déficient, malade fatigué, anorectique, amaigri, subfébrile.

BILAN PARA-CLINIQUE

1) Cardio-respiratoire

Radiographie : coeur en position intermédiaire, de volume normal. L'aorte semble déroulée : cet aspect est probablement dû à la scoliose. Les branches de l'artère pulmonaire sont difficiles à apprécier. Aspect réticulo-nodulaire rétractile de tout le poumon droit, avec comblement des culs-de-sacs; plages d'hyperclarté à gauche :
distention considérable des 2/3 inférieurs ; le 1/3 supérieur a un aspect subnormal. Petits nodules opaques des deux champs pulmonaires, moins nombreux à droite.

E.C.G. : rythme sinusal à 65, ÂQRS + 30°, tracé N.

2) Général

Le tableau infectieux est confirmé par la N.F.S. qui révèle une leucocytose (9.200 G.B.) avec polynucléose (82%), et par la V.S. qui est accélérée (23-54-116). Pas de polyglobulie (4.000.000). La recherche de B.K. dans les crachats est négative à l'examen direct et après culture sur milieu de Lowenstein. Urée sanguine normale (0,30).

TRAITEMENT

théophylline, antibiotiques et hormone mâle.

EVOLUTION

17.6.60 La bronchorrhée régresse et prend un aspect muqueux, mais la dyspnée persiste. Le coeur est normal. L'état général reste médiocre. Cependant, l'arrêt de l'antibiothérapie entraîne rapidement la réapparition de l'infection : expectoration à nouveau muco-purulente, leucocytose (14.800 G.B.) et polynucléose (70%). Ce qui conduit à réinstituer une cure par les antibiotiques.

11.7.60 Au bout d'un mois d'hospitalisation, l'état respiratoire est très peu amélioré : dyspnée au moindre effort, expectoration muco-purulente. L'état cardio-vasculaire demeure normal; l'état général est sans grand changement.

CONCLUSION

Insuffisance respiratoire évoluant depuis 25 années chez un malade de 65 ans qui a présenté à 22 ans une pleurésie purulente secondaire à une plaie du thorax ayant entrainé une résection costale droite avec pleurotomie, et à 40 ans une tuberculose pulmonaire qui a laissé de nombreuses séquelles bilatérales.

L'insuffisance respiratoire est accompagnée d'une surinfection bronchique permanente réapparaissant dès l'arrêt du traitement antibiotique, avec altération de l'état général. Absence de retentissement cardiaque droit.

G R O U P E II

Sujets ne présentant aucun signe clinique de retentissement cardiaque droit mais chez qui existent des signes radiologiques et électriques de répercussion sur le coeur droit (4 cas).

Observation II

M. Maurice L....., 52 ans.

Broncho-pneumopathe chronique, emphysémateux, hospitalisé le 24.2.61 pour aggravation de l'insuffisance respiratoire, avec surinfection bronchique, sans signes cliniques de retentissement cardiaque droit.

Conditions de vie

Bien logé, Ethylique (1 l de vin + 3 l de cidre par jour); non fumeur; jardinier-arboriculteur, travaillant toujours en plein air.

Histoire de la maladie :

Bronchites à répétition dans l'enfance, A partir de l'âge de 42 ans bronchites hivernales tous les ans, avec toux, très peu de crachats, obligeant à de fréquentes consultations médicales. A 49 ans apparaît une dyspnée d'effort qui augmente progressivement d'intensité. A 51 ans la dyspnée devient continue, entraînant l'arrêt du travail en Septembre 60, l'hospitalisation et la rééducation respiratoire, mais l'insuffisance respiratoire s'aggrave à nouveau déterminant l'admission dans le service le 24.2.61.

ETAT FONCTIONNEL A L'ENTREE ET EXAMEN CLINIQUE

1) Etat Respiratoire

Dyspnée continue, gênant même l'alimentation. Cyanose labiale. Toux marquée avec rares crachats muco-purulents. Diminution nette du murmure vésiculaire. Quelques râles sous-crépitants aux bases. Pas d'hippocratisme digital.

2) Etat Cardio-vasculaire

Pouls régulier à 84; T.A. 10/6. Bruits du coeur normaux. Pas de signe de Harzer. Ni reflux hépato-jugulaire ni oedème des membres inférieurs. Artères humérales indurées, mais non flexueuses. Pas de signe de la sonnette. Les battements de la tibiale postérieure droite ne sont pas perçus.

3) Etat Général

Médiocre : malade subfébrile, amaigri, asthénique. Le foie déborde de 2 travers de doigts mais n'est pas douloureux à la pression. Gerontoxon discret.

BILAN PARA-CLINIQUE

1) Respiratoire et cardio-vasculaire : Radiographie : coeur en position intermédiaire, de volume normal. Aorte normale. Dilatation considérable des branches de l'artère pulmonaire. Arc moyen très convexe, bombant très fortement. Poumons hyperclairs de façon diffuse; cette hyperclarté prédomine aux bases. Irrégularité des coupoles diaphragmatiques.

E.C.G. : Rythme sinusal à 120. Onde P normale. ÂQRS + 90°, SVD_5 . F.O. signe du croisement.

2) Général : La N.F.S. confirme l'infection (15.200 G.B avec 78% de polynucléaires neutrophiles). Pas de polyblobulie (4.540.000). La cholestérolémie est de 1,69g%. Urée sanguine normale (0,26‰).

TRAITEMENT

Théophylline, antibiotiques et hormone mâme.

EVOLUTION

4.5.61 Au bout de deux mois et demi d'hospitalisation : L'état respiratoire est légèrement amélioré : disparition de la dyspnée continue, de la cyanose et des râles bronchiques, mais persistance de la toux et d'une gêne respiratoire à la marche. L'infection a disparu : apyrexie. N.F.S. normale. L'aspect radiologique des poumons est demeuré identique au précédent.

L'état cardiovasculaire est le même qu'à l'entrée. E.C.G. : rythme sinusal à 80, onde P normale, ΔQRS + 90°, SVD 5,6.

L'état général est nettement amélioré : retour de l'appétit, gain pondéral de 2 kg. Malgré un éthylisme avoué, le bilan hépatique est satisfaisant : le test de Gros est de 1,8 cc, la protidémie est normale (70g°/₀₀) avec un rapport SG. également normal (1,7), la cholestérolémie a augmenté (2,70), le taux de prothrombine est de 85%. Le taux des électrolytes est normal pour le chlore (100mEq) et le sodium (147 mEq) légèrement diminué pour le potassium (4,2mEq).

Au total : amélioration relative de l'état respiratoire; le coeur est resté cliniquement normal : le tracé électrique est sans grandes modifications par rapport à celui du début. Bonne reprise de l'état général.

CONCLUSION

Sujet de 52 ans, présentant une grande insuffisance respiratoire secondaire à des poussées de bronchorrhées hivernales, avec un état de dyspnée continue installé depuis un an.

Retentissement cardio-vasculaire droit discret, sans expression clinique mais authentifié radiologiquement par l'augmentation très importante de l'arc moyen et l'exagération des images des branches de l'artère pulmonaire et électriquement par une surcharge ventriculaire droite, type 5 et 6. Il n'y a pas de signe d'atteinte du coeur gauche, pas d'hypertension artérielle. Athérome discret avec signe du croisement à l'examen du fond d'oeil.

Ethylisme modéré avec hépatomégalie mais pas de signes cliniques ou biologiques d'altération des fonctions hépatiques. Etat nutritionnel satisfaisant. Amélioration relative.

Observation III

Mme Marie A....., 58 ans.

Hospitalisée le 9.1.61 pour crise d'asthme.

Conditions de vie et antécédents

Ouvrière agricole, exposée aux intempéries. Ethylique. Ne fume pas. Bien logée. Le père et deux soeurs sont asthmatiques.

Histoire de la maladie :

Les premières crises d'asthme remontent à l'enfance. Elles sont surtout fréquentes en hiver, par temps humide ou par brouillard, parfois déclenchées par les contrariétés ou la fumée de cigarettes. Leur intensité a diminué au moment de la puberté; mais par la suite, ni les trois grossesses normales signalées, ni la ménaupose à 50 ans, n'ont guère influencé la fréquence et l'intensité des crises.

A partir de 54 ans apparaissent une bronchorrhée modérée et une dyspnée d'effort. A 55 ans et 57 ans, la malade est hospitalisée pour crise d'asthme avec surinfection bronchique, sans signe clinique de retentissement cardiaque. Un traitement comportant théophylline et antiobiotiques suffit chaque fois pour venir à bout de la crise.

Au début de Janvier 61, une nouvelle crise très intense, s'est déclarée, entraînant l'hopitalisation le 9.1.61.

ETAT FONCTIONNEL A L'ENTREE ET EXAMEN CLINIQUE

1) Etat respiratoire :

Dyspnée avec bradypnée expiratoire. Cyanose . Toux surtout nocturne. Expectoration muco-purulente, peu abondante. Râles sibilants à prédominance expiratoire et râles ronflants disséminés dans les deux champs pulmonaires. Pas d'hippocratisme digital.

2) Etat cardio-vasculaire :

Pouls régulier à 96. T.A. à 15/7. Bruits du coeur normaux. Pas de reflux hépato-jugulaire. Absence d'oedème des membres inférieurs. Les fémorales, les pédieuses et les tibiales postérieures sont bien perçues. Les humérales sont indurées mais non flexueuses. Pas de signe de la sonnette.

3) L'état général : est assez bien conservé; Ø° à 37°, asthénie; le foie déborde de 3 travers de doigts , non douloureux à la pression.

BILAN PARA-CLINIQUE.

1) Respiratoire et cardio-vasculaire : Radiographie : coeur en position intermédiaire, moyennement augmenté de volume. Dilatation considérable du calibre des branches de l'artère pulmonaire; arc moyen saillant. H.V.G. discrète. Aorte modérément déroulée. Foyer de condensation non homogène du 1/3 inférieur du champ pulmonaire droit. Image triangulaire paracardiaque droite déjà visible en 1956.

E.C.G. : rythme sinusal à 100, ÂQRS + 60°, SVD_6.F.O. : signe du croisement, dilatation veineuse modérée.

2; Général : Les épreuves fonctionnelles hépatiques sont, dans l'ensemble, peu altérées. Le taux de prothrombine est de 95%, celui du cholestérol 2,44 g . Protidémie : 78 g . Seuls sont perturbés le test de Gros (1,55 cc) et celui de Hanger (++). Le taux des électrolytes est normal pour le sodium (140mEq) abaissé pour le chlore (96mEq) et le potassium (4,2mEq). La N.F.S. confirme l'infection (10.800 G.B. avec 76 % de polynucléaires neutrophiles et 1% d'éosinophiles). Il n'existe pas de polygbbulie (4.800.000); l'urée sanguine est normale (0,35).

TRAITEMENT

Antibiotiques et théophylline.

EVOLUTION

En 48 heures, la dyspnée disparaît, mais l'infection bronchique demeure.

30.1.61 : Après trois semaines de traitement, persistance de l'infection bronchique que traduisent l'aspect muco-purulent des crachats, l'existence de râles sous-crépitants dans le champ droit et à la partie latérale de la base gauche, et une leucocytose modérée (9.800 G.B.). La radiographie des poumons montre un aspect réticulé des deux champs pulmonaires, une distension modérée et des images multi-aréolaires semblant en relation avec de petites bulles finement cerclées dont l'existence est authentifiée par la tomographie. Disparition du foyer droit, mais persistance de l'image triangulaire para-cardiaque droite. L'état cardio-vasculaire reste cliniquement normal.

E.C.G. : rythme sinusal à 74, ÂQRS + 60°, SVD_6 en régression.

L'état général est bon. On continue le même traitement.

3.2.61 : E.C.G. : rythme sinusal à 72, ÂQRS +60°, précordiales normales.

9.2.61 : Au bout d'un mois de traitement l'état respiratoire est nettement amélioré. La malade ne crache plus; les signes sthétacoustiques ont disparu . L'antibiothérapie est arrêtée, à la théophylline on adjoint une médication soufrée et l'hormone mâle.

14.3.61 : Bon état respiratoire; la radiographie des poumons confirme les aspects précédemment cités. Coeur cliniquement normal. E.C.G. : rythme sinusal à 78, ÂQRS + 60°, précordiales normales. Etat général satisfaisant.

18.4.61 : On note une dyspnée à l'effort ainsi qu'une H.T.A. modérée (18/7), mais le coeur est cliniquement normal. Sur la radiographie pulmonaire l'ombre cardiaque a diminué de volume le reste de l'image cardio-pulmonaire demeurant identique à la précédente. E.C.G. rythme sinusal à 84, ÂQRS + 40°, précordiales normales. Bon état général (gain de 3 kg).

CONCLUSION

Malade de 58 ans, ouvrière agricole, exposée aux intempéries, asthmatique depuis l'enfance, ayant présenté de graves crises d'asthme avec surinfection bronchique à l'origine de trois hospitalisations de 1957 à 1960. Lors du séjour actuel, on a noté l'existence d'une bronchorrhée muco-purulente peu abondante, mais difficilement réduite par une antiobiothérapie prolongée. Le cliché pulmonaire révèle un foyer droit qui a disparu après dix jours de traitement, un aspect réticulé des deux champs pulmonaires, avec distension modérée, et une image triangulaire para-cardiaque droite déjà visible il y a quatre ans. La tomographie met en évidence

l'existence d'images bulleuses.. L'état cardio-vasculaire est cliniquement normal. Les électrocardiogrammes successifs montrent une surcharge ventriculaire droite régressive. Pas de signes électriques de souffrance gauche. Stigmates d'athérome (aorte déroulée, calcifiée; signe du croisement) et hypertension artérielle très modérée vers la fin du séjour. Ethylisme non avoué ; le foie est augmenté de volume; les tests hépatiques sont modérément perturbés, la nutrition assez bonne. Amélioration nette.

Observation V

Mr.. Eugène M.... , 75 ans.

Bronchopneumopathe chronique, admis le 23.11.60 dans un état d'insuffisance respiratoire, avec surinfection broncho-pulmonaire sans retentissement cardiaque droit cliniquement décelable.

Conditions de vie et antécédents :

Mal logé (habitation humide), éthylique (1 l de vin par jour), fumeur modéré. Ancien ouvrier métallurgiste, non exposé à la poussière. Un seul antécédent notable : pneumopathie G. en 1919 (non gazé). Hernie hiatale décelée lors du séjour actuel.

Histoire de la maladie :

Ce malade se plaint, depuis l'âge de 60 ans, de bronchites hivernales à répétition, avec toux et expectoration muco-purulente d'abondance variable, majorées d'une dyspnée d'effort d'apparition progressive, de plus en plus intense et invalidante, aboutissant à l'arrêt total du travail à 69 ans. A 73 ans, le malade est hospitalisé pour dyspnée continue, sans retentissement cardiaque cliniquement décelable. La radiographie pulmonaire montre un aspect d'emphysème diffus. Sur l'E.C.G. : rythme sinusal à 65, onde P subnormale, ÂQRS 0°, VL plat, coeur en position électrique semi-verticale, en V6 : aspect de surcharge ventriculaire gauche : ST sus-dénivellé, concave en haut, T positif, pointu.

Un traitement associant théophylline et antibiotiques améliore l'état du malade qui sort au bout de 3 mois. En automne 60, la dyspnée continue réapparaît ainsi qu'une bronchorrhée muco-purulente. Ces troubles déterminent une deuxième hospitalisation le 23.11.60.

ETAT FONCTIONNEL A L'ENTREE ET EXAMEN CLINIQUE

1) Etat Respiratoire

Dyspnée continue avec tirage intercostal. Cyanose des lèvres et des ongles. Toux. Rares crachats numulaires, purulents. Diminution du murmure vésiculaire et expiration prolongée. Râles sous-crépitants aux deux bases. Hippocratisme digital discret.

2) Etat cardio-vasculaire

Pouls régulier à 60. T.A. 14/7. Bruits du coeur normaux. Pas de signe de Harzer. Pas de reflux hépato-jugulaire. Absence d'oedème des membres inférieurs. Pas de signe de la sonnette, mais artères humérales indurées, sinueuses. Pédieuses et tibiales postérieures perçues.

3) Etat Général

Médiocre : malade subfébrile, anorectique, amaigri. Le foie est augmenté de volume atteignant l'horizontale ombilicale, non douloureux à la pression.

BILAN PARA-CLINIQUE

1) Respiratoire et cardio-vasculaire

Radiographie : coeur vertical, volume limite. Aorte modérément déroulée avec calcification de la crosse. Augmentation marquée du calibre des artères pulmonaires. Arc moyen convexe, très allongé. Hypertrophie ventriculaire gauche avec pointe arrondie en O.A.G. Distension considérable du parenchyme pulmonaire, avec opacités en bandes des deux côtés, le long des pédicules vasculo-bronchiques.

ECG: rythme sinusal à 67. Onde subnormale ÂQRS - 30°. T_1 plus petit que T_3. T_{VL} négatif asymétrique; position électrique horizontale; les précordiales en V5-V6 présentent une susdénivelation curviligne concave en haut avec T positif et pointu , témoin d'une surcharge ventriculaire gauche. F.O. = ébauche de croisement .

2) Général

Le bilan hépatique est perturbé, confirmant l'atteinte toxique du foie : la cholestérolémie est abaissée (1,50 g), de même que la protidémie (68g) mais le rapport S/G est normal (1,5). Les tests hépatiques sont altérés : Gros : 1,4 cc; Kunkel : 50 u. V.. Le taux de prothrombine est de 90%. Le taux des électrolytes est modifié, abaissé pour le chlore (93mEq) et le potassium (4mEq) et augmenté pour le sodium (148mEq) . Une leucocytose (11.800 G.B.) avec polynucléose (76%) témoignent de l'infection. Il n'y a pas de polyglobulie (4.500.000).

TRAITEMENT

Antibiotiques, sulfamides, théophylline et hormone mâle.

EVOLUTION

6.12.60 - Apparition d'une douleur sous-mamelonaire gauche à type de pression, tout de suite après le repas du soir, bloquant la respiration, d'allure paroxystique, s'atténuant en une demi heure environ, mais laissant le malade angoissé. Sur la radiographie pulmonaire : absence d'image de pneumothorax. E.C.G. : rythme sinusal à 70, onde P identique . ÂQRS : identique , T_{VL} négatif. La kaliémie est redevenue subnormale (4,7mEq).

7.1.61 - Après six semaines de traitement, amélioration relative de l'état respiratoire, disparition de la dyspnée au repos et de la cyanose, mais l'aspect purulent des crachats persiste. Aucune modification de l'image pulmonaire. L'état cardio-vasculaire est cliniquement satisfaisant. E.C.G. : rythme sinusal à 63, onde P subnormale. ÂQRS + 30°. T_{vL} négatif, position électrique semi-verticale, SVD.5 non visible sur les précédents électrocardiogrammes. Transition au-delà de V6.

L'existence d'une dyspnée au moindre effort incite à ad joindre la corticothérapie au traitement précédent.

9.2.61 - La dyspnée est moins intense mais l'aspect purulent des crachats est irréductible. L'image pulmonaire reste identique à la précédente. L'état cardio-vasculaire est cliniquement normal. L'E.C.G. montre un rythme sinusal à 60, onde P subnormale, ÂQRS + 30°; T_{vL} négatif, position électrique semi-verticale. Transition en V_6. Pas de trouble de la repolarisation en V_7 .

La Kaliémie est normale (4,8mEq) mais le taux du chlore est abaissé (96mEq) ainsi que celui du sodium (130mEq).

En somme, après deux mois et demi d'hospitalisation, le bénéfice est modeste : la dyspnée à l'effort apparaît facilement, l'expectoration reste muco-purulente.

18.2.61 - L'état respiratoire est le même que précédemment, peu amélioré. L'état cardio-vasculaire est normal. E.C.G.: rythme sinusal à 60, surcharge auriculaire droite importante. ÂQRS + 30° Transition en V5. Réapparition des complexes épicardiques gauches en V6-V7, signes d'hypertrophie ventriculaire gauche modérée.

L'état général est satisfaisant bien que le poids soit resté stationnaire (50 kg). Le taux des électrolytes est redevenu normal.

CONCLUSION -

Malade de 75 ans, mal logé, éthylique, fumeur, présentant une bronchopneumopathie chronique à partir de 60 ans, avec dyspnée progressivement invalidante, et épisodes d'insuffisance respiratoire liée à une surinfection bronchopulmonaire nécessitant deux hospitalisations. Les clichés pulmonaires montrent un aspect d'emphysème diffus. Le traitement n'est que modérément bénéfique : persistance des crachats purulents et d'une dyspnée au moindre effort.

Le coeur est cliniquement normal. Le retentissement cardio-vasculaire de la bronchopneumopathie se traduit radiologiquement par des modifications de l'artère pulmonaire : arc moyen convexe, allongé, branches importantes, et, électriquement, par de grandes ondes S en V5 V6. Sur certains électrocardiogrammes existent des ondes P pulmonaires. Il y a , en outre, quelques signes d'athérome : calcification de la crosse aortique, et de souffrance ventriculaire gauche : légère hypertrophie en O.A.G. et signes électriques discrets d'H.V.G.

L'état général est altéré : il s'agit d'un éthylique dénutri, avec gros foie, un test de Gros à 1,4 cc, et une protidémie à 68 g avec un rapport S/G = 1,5.

—

En somme : bronchopneumopathie chronique et grand emphysème avec retentissement cardiaque droit à traduction radiologique et électrique, se précisant au cours de l'évolution. discrète H.V.G. associée. Ethylisme avec gros foie. Etat général médiocre. Amélioration relative.

Observation IV

M. Fleury Ja....., 70 ans.

Admis le 10.11.60 , pour une poussée d'insuffisance respiratoire sur un fond de bronchopathie chronique sans retentissement cardiaque droit cliniquement décelable.

Conditions de vie et antécédents

Ethylique (2 l de vin + 4 lde cidre par jour), fumeur modéré (deux paquets de cigarettes par semaine), ayant travaillé cinq ans dans les carrières et exerdé le métier de docker et de poseur de rails. Sans domicile fixe. Aucun antécédent familial.

Histoire de la maladie

A l'âge de 60 ans : pneumopathie G. à laquelle succède une toux chronique avec crachats peu abondants, d'aspect variable, sans recrudescence hivernale.

A 64 ans : apparition d'une dyspnée d'effort ; cinq hospitalisations successives ont lieu les quatre années suivantes (1954-1958) pour aggravation de l'état respiratoire. Chaque fois le malade sort amélioré; cependant toux, expectoration et dyspnée d'effort persistent.

A 69 ans : pneumopathie droite surajoutée, d'évolution traînante, et ayant régressé grâce à une cortico-antibiothérapie prolongée; cet épisode a pourtant aggravé la dyspnée qui, depuis, est devenue continue. Il n'a pas été décelé de retentissement cardiaque lors de ces différentes hospitalisations.

Le 10.11.60, le malade entre pour la septième fois dans le service.

ETAT FONCTIONNEL A L'ENTREE ET EXAMEN CLINIQUE

1) Etat Respiratoire :

Dyspnée continue s'accentuant après les repas. Tirage intercostal. Cyanose intense de la face. Toux et expectoration muco-purulente, abondante (140 cc). Râles sous-crépitants aux deux bases. Dans les régions mamelonaires : existence de râles sous-crépitants, associés à des râles ronflants et des sibilants. Ongles bombés sans hippocratisme vrai.

2) Etat Cardio-Vasculaire :

Pouls régulier à 72 : T.A. à 10/7. Bruits du coeur normaux. Pas de signe de Harzer. Pas de reflux hépato-jugulaire. Absence d'oedème des membres inférieurs. Humérales indurées, sinueuses, sans signe de la sonnette. Pédieuses et tibiales postérieures perçues.

3) Etat général :

Très altéré, Ø° à 37°4, fatigue, anorexie, amaigrissement et troubles gastriques d'origine éthylique (radio de l'estomac : gros plis). Foie débordant de 4 travers de doigts, sensible.

BILAN PARA-CLINIQUE

1) Respiratoire et cardio-vasculaire -

Radiographie : coeur en position intermédiaire, de volume normal. Aorte normale. Artères pulmonaires très dilatées. Hyperclarté considérable des poumons. Emphysème important des bases et aspect réticulo-nodulaire en bandes, avec images aréolaire des 2/3 supérieurs des deux champs pulmonaires (très nombreuses bulles). Lésions anciennes, cicatricielles, du sommet G.

E.C.G. : rythme sinusal à 65; onde P normale. ΔQRS + 70°. Δ.T. + 70°, T_{vL} négatif, pointu et symétrique, avec sous-dénivellation de ST. T négatif, symétrique en V1-V2. Aspect rr' en V2-V3. F.O. normal.

2)Général :

Le bilan hépatique est altéré, confirmant l'atteinte toxique du foie. La cholestérolémie est basse (1,47g) ainsi que la protidémie (66 g) avec un rapport S/G = 1,2. Le test de Gros est fortement abaissé (1,2 cc). Seul le taux de prothrombine est normal (90%). Il n'existe ni polyglobulie (4.500.000) ni leucocytose (6.200 G.B avec 61% de polynucléaires neutrophiles). L'urée sanguine est normale (0,40).

TRAITEMENT :

théophylline, antibiotiques, hormone mâle.

EVOLUTION

14.1.61 : Deux mois de traitement n'ont amené aucune amélioration de l'état respiratoire; dyspnée au moindre effort, bronchorrhée muco-purulente toujours abondante (80 à 150 cc), râles sous-crépitants aux bases, et râles bronchiques disséminés à la partie antérieure. L'image pulmonaire est sans changement. Apyrexie, mais une leucocytose (12.800 G.B.) avec polynucléose (73%) traduit l'infection. L'état cardio-vasculaire reste cliniquement normal. E.C.G. : rythme sinusal à 60, ΔQRS + 80°, T_{vL} négatif,et asymétrique , aspect rr', en V1-V2 et V3, T négatif, asymétrique en V1-V2-V3 Tracé normal à gauche.

L'état général est toujours médiocre. La kaliémie est de 4 mEq. On prescrit une association d'antibiotiques et une médication soufrée.

15.2.61 : Au bout de trois mois de traitement, l'état respiratoire est identique au précédent et l'aspect radiologique des poumons n'a pas changé. L'état cardio-vasculaire demeure normal. E.C.G. : rythme sinusal à 75, ΔQRS +80°, le reste du tracé est identique au précédent. L'état général est sans changement : le taux des électrolytes est normal, en particulier la kaliémie est de 4,8 mEq. °/oo.

On continue le même traitement.Une aggravation passagère de la dyspnée détermine la prescription d'une corticothérapie de courte durée

16.3.61 : Aucune amélioration de l'état respiratoire. Même aspect radiologique pulmonaire.

Etat cardio-vasculaire identique : E.C.G. : rythme sinusal à 58, tracé identique au précédent.

Aucune amélioration de l'état général. Amaigrissement de 2 kg. Le foie n'a pas diminué de volume. Toutefois, les épreuves hépatiques sont en partie améliorées, notamment la cholestérolémie (2g) et la protidémie (70g). Le test de Gros reste altéré (1,2cc). Le taux de prothrombine demeure normal (90%). L'électrophorèse des protides montre une légère diminution des gamma-globulines. Le taux des électrolytes est sensiblement normal. Une leucocytose modérée (9.800 G.B.) atteste la persistance de l'infection.

16.4.61 : Au terme de cinq mois d'hospitalisation, l'état respiratoire est resté sans changement, aussi bien cliniquement que radiologiquement. Persistance d'une bronchorrhée muco-purulente abondante. L'état cardio-vasculaire est cliniquement normal. L'état général est médiocre.

CONCLUSION :

Malade de 70 ans, bronchopneumopathe chronique, en état d'insuffisance respiratoire permanente, présentant une bronchorrhée muco-purulente abondante (dépassant 100 cc), irréductible, ne régressant que partiellement et de façon transitoire sous antibiothérapie. Les clichés pulmonaires révèlent un emphysème important des bases et des images bulleuses très nombreuses à la partie moyenne des deux champs pulmonaires. La clinique n'a pas décelé de retentissement cardiaque droit. Il n'y a pas de signes cardiaques gauches. Pas d'hypertension artérielle. Très discrets signes d'athérome. Par ailleurs : terrain éthylique marqué, dénutrition avec gros foie, altération des tests hépatiques (Gros 1,2cc) et baisse de la protidémie (66g°/₀₀, R = 1,2) avec légère diminution des gamma-globulines. Peu amélioré par le traitement.

G R O U P E III

Sujets présentant des signes de retentissement cardiaque droit aussi bien cliniques que radiologiques et électriques (8 cas)

OBSERVATION VI -

M. Joseph De K..... 60 ans.

Broncho-pneumopathe chronique hospitalisé le 28.3.61 dans un état d'insuffisance respiratoire liée à uhe surinfection broncho-pulmonaire avec retentissement cardiaque droit.

Conditions de vie -

Mal logé (habita dans une cabane en bois). Ethylique important (1 l de vin + 3 l de bière par jour). Fumeur (1 paquet de cigarettes par jour). A exercé les métiers de carrier, de mineur (Charbon) et de terrassier.

Histoire de la maladie -

Apparition a partir de 52 ans, de bronchites hivernales à répétition, de plus en plus traînantes.

A 56 ans a lieu une première hospitalisation pour pneumopathie grippale. La radiographie pulmonaire révèle une opacité diffuse, non homogène, de la base droite, avec légère réaction pleurale. Un traitement antibiotique améliore l'état du malade. La radiographie de contrôle montre le coeur en position intermédiaire, globalement augmenté de volume; en transverse gauche : hypertrophie ventriculaire gauche; débord droit très important; aorte modérément déroulée; artères pulmonaires extrêmement dilatées; disparition de l'opacité de la base droite. Hyperclarté pulmonaire considérable; présence d'un pinceautage à point de départ hilaire, surtout inter-hilo-disphragmatique, nombreuses images d'aspect bulleux, cerclées, aux deux bases, surtout à droite. Après cet épisode qui a immobilisé le malade un mois, une dyspnée d'effort et un teint cyanotique s'installent.

A 59 ans apparaît un fléchissement de l'état général, la toux s'accentue, l'expectoration augmente de volume et prend un aspect muco-purulent, la dyspnée devient continue. Le malade est hospitalisé pour la 2ème fois en Mai 1960 pour insuffisance respiratoire avec des signes de retentissement cardiaque droit. T.A. à 16/9, bruits du coeur normaux, signe de Harzer, reflux hépato-jugulaire, absence d'oedème des membres inférieurs. La radiographie pulmonaire donne une image qui diffère des précédentes par l'augmentation du volume du coeur avec hypertrophie biventriculaire en O.A.G., et par l'augmentation du calibre des branches de l'artère pulmonaire.

E.C.G. : rythme sinusal à 80; surcharge auriculaire droite importante, ÂQRS + 160°; H.V.D. 7,5 Aspect de ST. T légèrement sus-denivellé, convexe en haut avec onde T iso-électrique ou très légèrement négative sur toutes les précordiales (aspect mineur de strain droit sur fond de coeur pulmonaire chronique).

L'état général est médiocre. Le bilan hépatique est altéré dans son ensemble : le taux de prothrombine est diminué (85%) ainsi que celui du cholestérol (1,58g) et celui des protides(60g),mais le rapport S/G est normal (1,7), les tests hépatiques sont perturbés (Gros = 1,2cc, Hanger +++). Il existe une polyglobulie (6.400.000) et une leucocytose modérée (9.200).

Le malade est mis à un traitement associant théophylline, antibiotiques, corticoïdes, diurétiques (chlorothiazide) et vitamines.

Le 19.7.60 le malade quitte le service , amélioré. Le bilan hépatique est redevenu normal, la polyglobulie a disparu. E.C.G. rythme sinusal à 80, onde P subnormale, ÂQRS + 160°, H.V.D. 1,2,7,5. Aspect de ST.T plat en V_2-V_3, puis négatif jusqu'en V_7.

Après cette 2ème hospitalisation, le malade ne reprend plus son travail, se plaignant de dyspnée d'effort et de toux persistante avec expectoration d'aspect variable qui l'obligent à de fréquentes consultations. L'aggravation de ces troubles déterminant la 3ème hospitalisation le 28.3.61.

Etat fonctionnel à l'entrée et examen clinique :

1) Etat respiratoire.
Dyspnée continue, modérée. Cyanose intense, diffuse. Toux. Expectoration muco-purulente. Râles sous-crépitants aux deux bases, surtout à droite; ronchus disséminés. Ongles bombés sans hippocratisme digital vrai.

2) Etat cardio-vasculaire.
Pouls régulier à 80°. T.A. à 10/6. Bruits du coeur normaux. Signe de Harzer. Reflux hépato-jugulaire. Absence d'oedème des membres inférieurs. Artères fémorales; pédieuses et tibiales postérieures perçues. Humérales indurées, flexueuses avec signe de la sonnette.

3) Etat général .
Médiocre . Malade fatigué, anorectique, amaigri et insomniaque. Hépatomégalie (3 travers de doigts), peu sensible , avec circulation collatérale latéro-ombilicale. Gerontoxon.

Bilan para-clinique :

1) Respiratoire et cardio-vasculaire
Radiographie: même image cardio-pulmonaire que lors du 2ème séjour (Mai 1960)
E.C.G. rythme sinusal à 80, $\hat{A}QRS$ + 160°; H.V.D.$_{7,5}$.
ST.T sus-dénivellé légèrement et rectiligne, suivi d'une onde T $\pm$ jusqu'en V_6-V_7 normal.
Fond d'oeil: signe du croisement.

2) Général

Le bilan hépatique est de nouveau altéré; le taux de prothrombine est abaissé (80%) , ainsi que celui des protides (58g) avec un rapport S/G bas (1,2). Le test de Gros est perturbé (1,45 cc).

L'électrophorèse des protides montre une augmentation des α_2, non séparés des α.

La kaliémie est basse (4,2 mEq) ; chlore et sodium sont normaux. Il existe une polyglobulie modérée (5.360.000) après saignée, avec une hématocrite à 53%. La formule leucocytaire est normale ainsi que l'urée sanguine.

Traitement

Saignée immédiate, théophylline et antibiotiques, régime sans sel.

Evolution

11.4.61 - Persistance du teint cyanotique, l'expectoration est minime, muqueuse. Reflux hépato-jugulaire. Arrêt de l'antibiothérapie. Prescription de diurétiques sulfamidés (chlorothiazide) et d'hormone mâle.

3.5.61 - Un E.C.G. de contrôle est pratiqué : rythme sinusal à 80, ÂQRS + 90°; $S.V.D._{7,5}$. Repolarisation normale jusqu'en V_6.

Conclusion

Sujet de 60 ans, ayant des conditions de vie très pénibles (mal logé, terrassier, mineur, carrier),atteint,depuis l'âge de 52 ans, d'une bronchopathie chronique majorée d'une dyspnée d'effort à 56 ans. Des poussées de surinfection broncho-pulmonaire avec insuffisance respiratoire grave, cyanose intense diffuse, permanente, polyglobulie, bronchorrhée muco-purulente, sont à l'origine de trois hospitalisations au cours desquelles on a noté l'augmentation globale du volume cardiaque avec hypertrophie biventriculaire en O.A.G., l'augmentation considérable du calibre des artères pulmonaires et une hyperclarté du parenchyme pulmonaire.

Le retentissement cardiaque droit se traduisait par le signe de Harzer et le reflux hépato-jugulaire. Les électrocardiogrammes successifs montrent une grande hypertrophie ventriculaire droite. Accident en grande partie régressif, mais persistance, après la régression des épisodes aigus, d'un état d'insuffisance respiratoire sévère avec cyanose et signes électriques de coeur pulmonaire chronique.

Il existe, en outre, des stigmates d' athérome et, sur les clichés, une hypertrophie ventriculaire gauche. L'état général laisse à désirer : éthylisme important avec dénutrition et gros foie; les épreuves fonctionnelles hépatiques sont altérées, la protidémie basse avec un rapport S/G diminué, les α_2 globulines augmentées. Amélioration relative.

OBSERVATION VII

M. Jacques D.... 60 ans.

Hospitalisé le 6.12.60 pour delirium tremens et grande insuffisance respiratoire avec surinfection broncho-pulmonaire et retentissement cardiaque droit.

Conditions de vie et antécédents -

Maçon, buveur(2 l de vin par jour), fumeur (1 paquet de tabac par jour), mal logé (habitant dans une baraque en bois), déjà hospitalisé en 1956 pour éthylisme et en 1957 pour un infiltrat sous-claviculaire droit traité et guéri; une radiographie pulmonaire pratiquée en 1958 montre une image thoracique normale.

Histoire de la maladie.

Ce sujet se plaint, depuis l'âge de 48 ans, de toux chronique surtout matinale, avec expectoration peu abondante, d'aspect variable. Ces troubles s'exagèrent en hiver, mais n'inquiètent guère le sujet. A 50 ans, apparaît une dyspnée d'effort qui va en s'accentuant, obligeant à 57 ans à l'arrêt total du travail.

3 mois environ avant l'hospitalisation, la dyspnée devient continue, l'expectoration purulente et de plus en plus abondante; l'état général s'altère; fièvre, amaigrissement. C'est ainsi que le malade est hospitalisé le 6.12.60.

Etat fonctionnel à l'entrée et examen clinique

1) Etat respiratoire.
Dyspnée continue, cyanose diffuse, intense. Toux. Expectoration purulente, de moyenne abondance. Râles sous-crépitants aux deux bases, ronchus disséminés aux deux champs pulmonaires. Ongles bombés sans hippocratisme digital vrai.

2) Etat cardio-vasculaire

Pouls régulier à 100. T.A. à 12/8. Bruits du coeur normaux. Pas de signe de Harzer. Reflux hépato-jugulaire. Absence d'oedème des membres inférieurs. Les battements des pédieuses et des tibiales postérieures sont bien perçus. Pas de signe de la sonnette.

3) Etat général

très altéré, malade admis dans un état de delirium tremens, pyrexie à 39°. Hépatomégalie atteignant l'horizontale ombilicale, ferme, peu sensible, circulation collatérale para-ombilicale, capillaires dilatés à la face et tâches purpuriques sur les avant-bras.

Bilan para-clinique

1) Respiratoire et cardio-vasculaire

Radiographie : coeur en position intermédiaire, modérément augmenté de volume, hypertrophie ventriculaire gauche; aorte franchement déroulée; augmentation considérable du calibre des branches de l'artère pulmonaire; gros arc moyen convexe; distension pulmonaire franche; champs pulmonaires surchargés par des images en bandes qui irradient vers les bases; opacité floue, non homogène, de la base gauche, de la base et du sommet droit. E.C.G. : rythme sinusal à 105; $\hat{A}$QRS + 25°, $\hat{A}$.T. +25°, $S.V.D._6$. Fond d'oeil normal.

2) Général

Le bilan hépatique est altéré, confirmant l'atteinte toxique. La cholestérolémie est basse (1,10g). La protidémie totale est normale (82,5g) mais le rapport S/G est inversé (0,8). Les tests de floculation sont positifs, notamment le Gros (1 cc) et le Hanger (++). Le taux de prothrombine est normal (90%). Il existe une

légère anémie (3.990.000). Une leucocytose (12.800) avec polynucléose (80%) témoignent de l'infection. L'examen des crachats ne révèle pas de B.K. L'urée sanguine est normale (0,20).

Traitement

Il comporte, outre la réhydratation, les vitamines et les neuroleptiques nécessités par le delirium tremens constaté à l'entrée, une association de théophylline et d'antibiotiques.

Evolution

6.2.61 : Après 2 mois de traitement, l'état respiratoire s'est sensiblement amélioré, seule persiste une bronchorrhée purulente de moyenne abondance. Radiologiquement, les opacités droite et gauche ont disparu.

L'état cardio-vasculaire reste identique à celui de l'entrée. E.C.G. : rythme sinusal à 76; ÂQRS perpendiculaire au plan frontal ; précordiales normales (grandes ondes S en V_5-V_6 mais rapport R/S non pathologique.)

L'état général s'est considérablement amélioré : apyrexie, retour de l'appétit, gain pondéral de 2 kg. Parallèlement le taux du cholestérol a augmenté et est devenu normal (2 g). La protidémie est élevée (93g) mais le rapport S/G reste bas (0,9), les γ globulines sont fortement augmentées. Les tests de floculation restent altérés. Une légère anémie persiste (3.610.000). La N.F.S. est normale, contrastant avec la bronchorrhée purulente; il n'y a, en effet, ni leucocytose (6.800), ni polynucléose (63%).

15.2.61 : Apparition d'un petit ictus avec légère asymétrie faciale et dysarthrie.

15.3.61 : La bronchorrhée est moins purulente et moins abondante mais de nombreux râles sous-crépitants sont audibles aux deux bases.

Même état cardio-vasculaire. Aspect radiologique cardio-pulmonaire sans changement. E.C.G. : rythme sinusal à 64; ÂQRS +40°, précordiales normales.

L'état général continue de s'améliorer (Gain de 4kg). Arrêt des antibiotiques et prescription de sulfamide.

Conclusion

Sujet de 60 ans, exposé aux intempéries, présentant depuis l'âge de 40 ans, une bronchopathie chronique majorée d'une dyspnée d'effort progressivement invalidente. A 57 ans : tuberculose pulmonaire droite traitée et guérie. On note une bronchorrhée purulente d'abondance moyenne peu réductible malgré une antibiothérapie prolongée. La radiographie des poumons révèle une distension pulmonaire et des opacités des bases et du sommet droit, opacités qui disparaîtront ultérieurement. Les artères pulmonaires sont très dilatées, l'arc moyen convexe, l'aorte franchement déroulée.

Mis à part le reflux hépato-jugulaire, il n'a pas été constaté d'autres signes cliniques d'insuffisance ventriculaire droite. Les électrocardiogrammes successifs montrent une surcharge ventriculaire droite régressive et l'absence de signe de souffrance du coeur gauche.

Il existe des stigmates discrets d' athérome. L'état général est très altéré : éthylisme important (delirium tremens à l'entrée), dénutrition marquée, gros foie dur avec varicosités des pommettes, purpura et circulation collatérale. Les épreuves fonctionnelles hépatiques sont perturbées; la protidémie totale est normale mais le rapport S/G est inversé; l'électrophorèse révèle une forte augmentation des γ-globulines. Amélioration relative.

OBSERVATION VIII

M. Eernest C...., 57 ans

Broncho-pneumopathe chronique hospitalisé le 21.3.61 pour une poussée d'insuffisance respiratoire grave avec surinfection broncho-pulmonaire et défaillance cardiaque droite.

Conditions de vie et antécédents

Bien logé, éthylique, fumeur modéré. Pneumothorax probable dans l'enfance. Pleurésie droite (date indéterminée).

Histoire de la maladie

A 51 ans, hospitalisé pour congestion pulmonaire avec grande insuffisance respiratoire. Un traitement associant théophylline, antibiotiques et A.C.T.H. améliore l'état du malade mais cet épisode laisse la place à une toux persistante avec expectoration d'aspect variable, accompagnée d'une dyspnée d'effort.

A 55 ans, 2ème hospitalisation déterminée par une nouvelle poussée d'insuffisance respiratoire avec insuffisance ventriculaire droite régressive. La radiographie des poumons (18.11.59) montre le coeur en position intermédiaire, de volume moyen; la masse ventriculaire semble peu augmentée de volume comme le confirme l'O.A.G., l'aorte est très légèrement déroulée; les artères pulmonaires sont peu visibles, mais il existe un très gros arc moyen allongé et convexe. D'autre part, il y a translation de la masse cardiaque dans son ensemble vers la gauche. Pas de scoliose. Très importante calcification pleurale droite. A gauche, parenchyme peu dilaté, avec opacités réticulaires diffuses. Accentuation très franche des ombres vasculaires dans les champs pulmonaires.

L'E.C.G. révèle des signes électriques importants de retentissement sur le coeur droit : rythme sinusal à 72; axe de P perpendiculaire au plan frontal, ÂQRS + 110°; H.V.D.$_{1,2,5,6}$. T négatif asymétrique jusqu'en V_6, mais transition au-delà. Les épreuves fonctionnelles hépatiques sont normales. Un traitement comprenant théophylline, antibiotiques, corticoïdes et diurétiques non sulfamidés améliore l'état respiratoire du malade. Le contrôle radiologique pulmonaire montre la même image. E.C.G. rythme sinusal à 60; ÂP +60°, ÂQRS + 90°; précordiales normales. Au bout de deux mois de traitement, seule persiste la dyspnée à l'effort.

Deux ans plus tard, la dyspnée s'accentue à nouveau, des céphalées nocturnes et des soubresauts musculaires apparaissent. Ces troubles entraînent la 3ème hospitalisation le 21.3.61.

Etat fonctionnel à l'entrée et examen clinique

1) Etat respiratoire
Absence de dyspnée au repos, mais celle-ci apparaît au moindre effort. Cyanose intense et diffuse. Toux. Expectoration purulente, peu abondante. Diminution du murmure vésiculaire à droite, quelques râles sous-crépitants à la base gauche. Ongles bombés sans hippocratisme digital vrai.

2) Etat cardio-vasculaire
Pouls régulier à 80. T.A. à 18/9 à l'entrée, 13/8 le lendemain. Bruit de galop droit et léger souffle systolique de la pointe. Signe de Harzer. Reflux hépato-jugulaire. Absence d'oedème des membres inférieurs. Les battements de la pédieuse droite ne sont pas perçus. Pas de signe de la sonnette. Protrusion des globes oculaires et hyperhémie des conjonctives.

3) Etat général

Médiocre : malade subfébrile, anorectique, fatigué, insomniaque, se plaignant de céphalées, et de soubresauts musculaires. Le foie déborde de 3 travers de doigts et est douloureux à la pression.

Bilan para-clinique -

1) Respiratoire et cardio-vasculaire :

Radiographie : image identique aux précédentes

E.C.G. : rythme sinusal à 70, $\hat{A}P$ + 50°, $\hat{A}QRS$ + 110°, H.V.D.$_{1,2,5}$. V_7 normale

Fond d'oeil :dilatation veineuse généralisée.

2) Général

La kaliémie est légèrement augmentée (5,4 mEq). Il existe une polyglobulie discrète (5.200.000). L'hématocrite est à 52%. Contrastant avec l'infection bronchique et la purulence des crachats, il n'y a ni leucocytose (7.000), ni polynucléose (70%). L'urée sanguine est normale (0,30g).

Traitement

Saignée immédiate, théophylline, antibiotiques, hormone mâle, régime sans sel.

Evolution

Le 25.3.61, la température s'élève, les céphalées sont intenses, la cyanose marquée, les soubresauts musculaires plus fréquents.

Le 29.3.61, le malade meurt brusquement.

Conclusion

Sujet de 57 ans, porteur de séquelles pleuro-pulmonaires remontant au jeune âge (calcification pleurale droite). A 51 ans, à l'occasion d'une surinfection bronchique, se produit une première poussée d'insuffisance respiratoire grave qui rétrocède. Il reste ensuite dyspnéique à l'effort. Une deuxième poussée survient à 55ans, au cours de laquelle les signes cliniques et électriques d'un important retentissement ventriculaire droit sont enregistrés (coeur pulmonaire aigu). Elle régresse également et l'électrocardiogramme recouvre un aspect normal en deux mois.

Deux ans plus tard, une troisième poussée au cours de laquelle on note la réapparition des signes électriques se termine brusquement par la mort dans un tableau associant les signes de l'hypoxie et de l'hypercapnie.

Cet homme présente, en outre, des stigmates discrets d'athérome. Il n'ya pas de signesde souffrance ventriculaire gauche. Les antécédents d'éthylisme sont peu nets, les tests fonctionnels hépatiques normaux et la nutrition bonne.

OBSERVATION IX

M. Ange M....., 43 ans

Bronchopathe chronique, admis le 17.1.60 dans un état d'insuffisance respiratoire grave liée à une surinfection broncho-pulmonaire, avec retentissement cardiaque droit.

Condition de vie et antécédents

Sans domicile fixe. Ethylique. Fracture ancienne de côtes. Aucun renseignement sur le métier.

Histoire de la maladie

Cypho-scoliotique, tousseur chronique. Les détails de l'histoire respiratoire ne sont pas connus. L'aggravation de l'insuffisance respiratoire, au cours de l'hiver 60, entraîne l'hospitalisation.

Etat fonctionnel à l'entrée et examen clinique

1) Etat respiratoire
Dyspnée continue. Cyanose diffuse, intense. Toux. Expectoration purulente. Râles sibilants dans le champ droit, râles sous-crépitants aux deux bases. Hippocratisme digital.

2) Etat cardio-vasculaire
Pouls à 112. T.A. à 13/9. Bruitde galop droit. Oedème des membres inférieurs. Reflux hépato-jugulaire. Aucun renseignement sur l'état des vaisseaux périphériques.

3) Etat général
Médiocre : malade subfébrile, asthénique. Hépatomégalie (3 travers de doigts) douloureuse à la pression. Faciès couperosé.

Bilan para-clinique

1) Cardio-respiratoire

Radiographie : Très grosse masse cardiaque avec très important débord droit. Grande scoliose dorsale à convexité droite avec pincement des espaces intercostaux droits et dilatation thoracique à gauche. Artère pulmonaire droite non visible; artère pulmonaire gauche extrêmement dilatée. Arc inférieur gauche convexe, allongé avec pointe surélevée. L'aorte dont la situation est modifiée par la cypho-scoliose, ne semble pas très modifiée. Nombreuses images bulleuses avec hyperclarté considérable des bases.

E.C.G. : rythme sinusal à 80, surcharge auriculaire droite importante , ÂQRS + 115°, S.V.D.$_{1,2,5,6,7}$. Absence de signe de retentissement gauche.

2) Général

Les épreuves fonctionnelles hépatiques sont sensiblement normales ainsi que le taux des électrolytes plasmatiques contrastant avec l'intoxication éthylique et la déficience de l'état général. En particulier, la protidémie n'est pas basse (76g) et le rapport S/G est normal (1,7) le test de Gros n'est pas altéré (2 cc), la kaliémie reste normale (4,8 mEq).

Pas de polyglobulie (4.800.000). Une discrète leucocytose (8.200) avec polynucléose (70%) témoigne de l'infection. Urée sanguine normale (0,20).

Traitement

Saignée immédiate, théophylline, antibiotiques et diurétiques ont été associés à une corticothérapie de courte durée.

Evolution

Après 3 semaines de traitement, l'état cardiaque est devenu cliniquement normal. L'état respiratoire est satisfaisant. L'antibiothérapie est arrêtée mais la reprise de la bronchorrhée purulente conduit à refaire plusieurs cures d'antibiotiques.

17.3.60 - Etat cardio-respiratoire cliniquement normal.

Radiographie : coeur en position intermédiaire, régression très importante de la masse cardiaque; volume ventriculaire subnormal, mais persistance d'un important débord droit. Arc aortique normal. Artère pulmonaire gauche toujours dilatée. L'image parenchymateuse pulmonaire est identique à la précédente. En profil gauche : large contact antérieur.

E.C.G. : rythme sinusal à 85 , onde P normale, ÂQRS + 60° en V_{4R} : rr'; les autres précordiales sont normales.
Amélioration de l'état général (gain pondéral de 8,5 kg).

Conclusion

Sujet de 43 ans, cypho-scoliotique, présentant une bronchopathie chronique qui a donné lieu , au cours d'une surinfection, à d'importants signes cliniques, radiologiques et électriques de retentissement cardiaque droit qui ont régressé en 2 mois : disparition du bruit de galop et des oedèmes ,régression de l'hépatomégalie, diminution du volume de l'ombre cardiaque, retour de l'électrocardiogramme à un aspect presque normal. Pas de signes d'athérome, pas de signe de souffrance du ventricule gauche. Ethylisme avoué sans perturbation des tests fonctionnels hépatiques. Etat général médiocre à l'entrée, bien meilleur deux mois plus tard.

OBSERVATION X

M. François F....., 50 ans

Broncho-pneumopathe chronique, hospitalisé le 16.11.60 pour une poussée d'insuffisance respiratoire avec surinfection bronchique et insuffisance ventriculaire droite.

Conditionsde vie et antécédents

Ouvrier agricole, mal logé (habitation humide, dort dans les granges en été) éthylique, gros fumeur. Aucun antécédent d'ordre allergique.

Histoire de la maladie

La première atteinte respiratoire, étiquettée pleurésie, remonte à l'âge de 30 ans et détermine une hospitalisation de 3mois. Depuis lors est apparue une bronchorrhée d'aspect variable, surtout matinale, qui s'accentue en hiver ou par temps humide ou de brouillard.

A 40 ans apparaît une dyspnée d'effort majorée par la fumée de cigarettes et la poussière de blé. Les épisodes d'insuffisance respiratoire avec surinfection bronchique se succèdent, entraînant à 41 et 42 ans, 3 hospitalisations; le diagnostic de dilatation des bronches est porté au cours de la 3ème hospitalisation, un séjour de 3 mois à Nice s'avère très bénéfique; gain pondéral de 17kg. amélioration très importante de l'état respiratoire ayant permis la reprise du travail. Mais au cours des hivers suivants les épisodes broncho-pulmonaires réapparaissent, s'aggravent d'année en année, entraînant une hospitalisation tous les ans à partir de 46 ans. Au cours des cinq séjours qui auront ainsi lieu dans le service, le tableau à l'entrée est chaque fois le même : insuffisance respiratoire avec surinfection bronchique et insuffisance ventriculaire droite; une fois on note un état de pré-delirium et une autre fois un état de delirium tremens. Les radiographies pulmonaires révèlent une accentuation des travées bronchiques. L'E.C.G.

met en évidence un aspect de coeur pulmonaire chronique. A chacune de ces hospitalisations dont la durée moyenne est de 3 mois, le malade est traité par les sulfamides ou les antibiotiques associés à la théophylline. Chaque fois l'état cardio-respiratoire est amélioré mais on note la persistance d'une petite bronchorrhée purulente, irréductible.

Une nouvelle aggravation de l'état respiratoire détermine l'hospitalisation.

Etat fonctionnel à l'entrée et examen clinique

1) Etat respiratoire
Dyspnée continue. Cyanose diffuse, intense. Toux et expectoration muco-purulente peu abondante (moins de 40 cc). Râles sous-crépitants aux deux bases, sibilants et ronchus disséminés aux deux champs pulmonaires. Hippocratisme digital.

2) Etat cardio-vasculaire
Pouls régulier, 88 par minute. T.A. à 10/6. Bruit de galop, souffle systolique latéro-sténal gauche, maximum dans le 5ème espace intercostal gauche. Signe de Harzer. Reflux hépato-jugulaire en position demi-assise. Absence d'oedème des membres inférieurs, mais d'importants oedèmes ont été notés lors d'autres hospitalisations. Pas de signe de la sonnette. Les battements des pédieuses et des tibiales postérieures sont perçus.

3) Etat général
Altéré : malade fébrile, anorectique, amaigri. Hépatomégalie sensible à la pression, à bord tranchant, dépassant de 2 travers de doigts l'horitontale ombilicale. Absence de gerontoxon.

Bilan para-clinique

1) Respiratoire et cardio-vasculaire

Radiographie : coeur en position intermédiaire, modérément augmenté de volume; aorte normale; artères pulmonaires considérablement dilatées; l'arc moyen est très allongé et convexe; la silhouette cardiaque est globalement augmentée de volume. En O.A.G., on note une hypertrophie ventriculaire gauche modérée + une hypertrophie ventriculaire droite probable. Hyperclarté des poumons; aspect trabéculo-nodulaire surtout à droite et images pseudo-kystiques prédominant dans les régions hilaires et les bases. Feston diaphragmatique des deux côtés, plus marqué à gauche.

E.C.G. : rythme sinusal à 90; surcharge auriculaire droite considérable, $\hat{A}QRS$ + 150°; $H.V.D._{1,2,7,5}$.

Fond d'oeil: légère dilatation veineuse; pas de signe du croisement.

2) Général

L'altération des épreuves fonctionnelles pratiques confirme l'atteinte toxique : le taux de prothrombine est bas (35%) , la cholestérolémie effondrée (0,85g), les tests de floculation positifs, en particulier le Gros (1,30 cc) et le Hanger (++). Par contre, la protidémie est restée normale (76g) ainsi que le rapport S/G (1,4). Le dosage des électrolytes révèle une baisse du sodium (130 mEq); chlore et potassium sont sensiblement normaux (99 mEq et 5,4 mEq). Il n'y a pas de polyglobulie (4.400.000 G.R.); une leucocytose (14.800 G.B.) avec polynucléose (87%) signent l'infection. L'urée sanguine est légèrement augmentée (0,65 g).

Traitement

Saignée immédiate, régime sans sel, théophylline, antibiotiques et diurétique (acétazolamide).

Evolution

5.12.60 - Après trois semaines de traitement, l'état respiratoire est relativement amélioré : la dyspnée et la cyanose ont régressé, mais la bronchorrhée et les signes stétacoustiques persistent.

L'état cardio-vasculaire est également amélioré : disparition du bruit de galop et du souffle systolique latéro-sternal gauche; disparition également du reflux hépato-jugulaire; régression du volume du foie qui ne déborde plus que de 4 travers de doigts le rebord costal. E.C.G. : rythme sinusal à 90; surcharge auriculaire droite importante : ΔQRS + 150°, $H.V.D._{1,7,5,6}$.

29.12.60 - Même tableau respiratoire et cardiaque que précédemment. Prescription d'un sulfamide-retard. E.C.G. : rythme sinusal à 100; surcharge auriculaire droite moyenne. $H.V.D._{1,7}$.

20.1.61 - Amélioration nette de l'état respiratoire; à noter, toutefois, une bronchorrhée muco-purulente modérée, irréductible, qui persistera jusqu'à la sortie.

L'état cardio-vasculaire est modifié par l'apparition d'une pression systémique instable, oscillant entre 14 et 19, et d'un rythme à 3 temps audible à gauche de l'appendice xyphoïde. Le foie ne déborde plus que de 3 travers de doigts le rebord costal, non douloureux à la pression. Ni reflux hépato-jugulaire, ni oedème des membres inférieurs. Radiographie : le coeur est en position intermédiaire, de volume limite; l'aorte est normale; les artères pulmonaires restent volumineuses, l'arc moyen très saillant. On note une diminution considérable du volume du coeur en O.A.G., à la fois du contour antérieur et du contour postérieur. Beaucoup de travées qui parcouraient les hiles et les bases ont disparu, sauf dans la région para-cardiaque droite. Une hyperclarté des bases dessine nettement un aspect d'emphysème.

E.C.G. : rythme sinusal à 102, surcharge auriculaire droite moyenne, ΔQRS 150°, H.V.D. $_{1,7}$.

16.3.61 - L'état respiratoire est satisfaisant, l'image pulmonaire identique à la précédente. L'état cardio-vasculaire est le même que précédemment. E.C.G. : rythme sinusal à 115, importante surcharge auriculaire droite, ΔQRS 160°, S.V.D.$_{1,5,7}$.

L'état général s'est considérablement amélioré : apyrexie retour de l'appétit, gain pondéral de 5 kg. Parallèlement , on note une amélioration partielle des épreuves fonctionnelles hépatiques : le taux de prothrombine est redevenu normal (100%) ainsi que celui du cholestérol (2 g). Par contre la protidémie est basse (63,5 G) avec diminution du rapport S/G (1). Les α_2-globulines sont notablement augmentées. Les tests de floculation restent altérés. Les taux des électrolytes plasmatiques sont sensiblement normaux. La leucocytose a disparu.

Conclusion

Ouvrier agricole de 50 ans, fumeur et buveur, exposé à la poussière, vivant dans de mauvaises conditions d'habitation et d'hygiène, atteint de dilatation des bronches et présentant, depuis l'âge de 40 ans, une dyspnée d'effort. Plusieurs grandes poussées d'insuffisance respiratoire secondaires à des surinfections bronchiques ont eu lieu et se sont compliquées d'insuffisance ventriculaire droite régressive (5 rechutes depuis 1956). En dehors des poussées, la dyspnée d'effort et une expectoration muco-purulente peu abondante mais impossible à réduire par le traitement persistent, ainsi que des signes électriques de coeur pulmonaire chronique. Pas de signe de souffrance ventriculaire gauche . Absence de signes cliniques d'athérome.

C'est, en outre, un grand alcoolique ayant déjà présenté un accès de delirium tremens. L'hépatomégalie est probablement mixte, 'alcoolique et cardiaque' car elle régresse notablement sans disparaître par le traitement de la bronchopathie. Les tests hépatiques très fortement perturbés se corrigent en partie lors des séjours hospitaliers. La nutrition d'ensemble est trés déficiente à l'entrée, bien meilleure à la fin du séjour. Bonne amélioration.

OBSERVATION XI

M. JEAN DW.....66 ans

Broncho-pneumopathe chronique, hospitalisé le 4.11.60 pour une poussée d'insuffisance respiratoire avec défaillance cardiaque droite.

Conditionsde vie et antécédents

A exercé divers métiers: cultivateur, bûcheron, carrier. Buveur et fumeur modéré. Bien logé. Seul antécédent notable : une hypertension artérielle à 19, décelée à 56 ans.

Histoire de la maladie

Une pneumopathie droite, non étiquettée, survenue à 50 ans, marque le début de l'atteinte respiratoire. Après cet épisode apparaissent des bronchites hivernales à répétition. A 63 ans, à la suite d'une grippe,s'installent une dyspnée d'effort et une toux chronique avec expectoration d'aspect variable; le froid, l'humidité et le brouillard provoquent une recrudescence de ces manifestations qui s'atténuent en été sans disparaître totalement.

A 65 ans survient une première poussée d'insuffisance respiratoire avec surinfection bronchique. Une nouvelle défaillance respiratoire est à l'origine de l'actuelle hospitalisation.

Etat fonctionnel à l'entrée et examen clinique

1) Etat respiratoire

Dyspnée continue. Cyanose de la face et des ongles. Toux et expectoration muco-purulente. Râles ronflants et sifflants disséminés dans les deux champs pulmonaires. Râles sous-crépitants en foyer à la base droite. Ongles bombés.

2) Etat cardio-vasculaire

Pouls régulier, 80 à la minute. T.A. à 14.9. Bruit de galop proto-diastolique. Signe de Harzer. Reflux hépato-jugulaire. Oedème discret des membres inférieurs. Humérales indurées, sinueuses, avec signe de la sonnette. Les battements de l'artère pédieuse droite ne sont pas perçus.

3) Etat général

Altéré : malade subfébrile, anorectique, amaigri. Le foie déborde de 2 travers de doigts et est douloureux à la pression. Absence de gerontoxon.

Bilan para-clinique

1) Respiratoire et cardio-vasculaire

Radiographie : coeur en position intermédiaire, moyennement augmenté de volume, avec débord droit ; en O.A.G hypertrophie biventriculaire. Aorte modérément déroulée Dilatation considérable des branches de l'artère pulmonaire. Arc moyen saillant. Hyperclarté des bases (réticulation) Opacité floue du 1/3 inférieur du champ droit.

E.C.G. : rythme sinusal à 75; surcharge auriculaire droite modérée; $\hat{A}QRS$ + 140°, rS avec $\overline{T}$ négatif et symétrique jusqu'en V_6. Transition en V_7 où la repolarisation est normale. En conclusion : bloc incomplet droit + surcharge auriculaire droite modérée + surcharge ventriculaire droite avec strain droit. Pas de troubles électriques gauches.

Fond d'oeil : dilatation veineuse et signe du croisement.

Oscillométrie : indice oscillométrique bas mais symétrique des deux côtés.

2) Général

Les épreuves fonctionnelles hépatiques sont partiellement perturbées. La cholestérolémie est normale (2g). Le taux des protides est subnormal (70g) ainsi que le rapport S/G (1,3). Par contre, le taux de prothrombine est bas (45%), le test de Gros altéré (1,3). Pas de polyglobulie (4.180.000). Une leucocytose (10.600) avec polynucléose (80%) traduisent l'infection.

Traitement

Saignée immédiate, régime sans sel, théophylline, antibiotiques et corticoïde.

Evolution

25.11.60 - Amélioration relative de l'état respiratoire : régression de la dyspnée et de la cyanose, disparition du foyer de la base droite, mais persistance d'une bronchorrhée purulente, abondante, ne régressant que temporairement sous sulfamido-antibiothérapie. Persistance de l'I.V.D. ; à noter, toutefois, la disparition de l'oedème des membres inférieurs. E.C.G. : rythme sinusal à 83, surcharge auriculaire droite modérée, ÂQRS + 140°, T négatif moins symétrique jusqu'en V_3. Repolarisation positive jusqu'en V_6, alors que la transition est au-delà de V_6.

8.12.60 - L'état respiratoire est dominé par la bronchorrhée purulente qui réapparait dès qu'on arrête le traitement anti-infectieux. L'image pulmonaire est identique à la précédente. L'état cardiaque est également peu amélioré : disparition du bruit de galop mais persistance du reflux hépato-jugulaire. Cependant, au fond d'oeil, la dilatation veineuse est atténuée. E.C.G. : rythme sinusal à 82, surcharge auriculaire droite modérée, ÂQRS + 120°, Bloc incomplet droit: rr' avec T négatif jusqu'en V_3 avec un aspect de lésion sous-épicardique en V_2-V_3 (ST sous-dénivellé, convexe). Transition en V_5.

12.1.61 - L'état respiratoire est sans changement ainsi que l'image radiologique pulmonaire. Le retentissement cardiaque se traduit par le reflux hépato-jugulaire .

E.C.G. : rythme sinusal à 83 surcharge auriculaire droite modérée; ÂQRS + 120° : T négatif jusqu'en V_4, mais beaucoup moins ample. Transition en V_6.

20.2.61 - Même état respiratoire

Etat cardio-vasculaire cliniquement satisfaisant : le reflux hépato-jugulaire a disparu; le signe de Harzer n'est plus évident.

Radiologiquement, le coeur est en position intermédiaire de volume limite; l'ombre cardiaque a regressé de 2 cm dans son plus grand diamètre; il existe un débord droit et une hypertrophie biventriculaire. L'aorte paraît très déroulée. Les branches de l'artère pulmonaire restent considérablement dilatées. On note un aspect clair des bases (emphysème). E.C.G. : rythme sinusal à 83, ÂQRS perpendiculaire au plan frontal; T positif en D_1, D_2, D_3; même aspect en précordiales.

L'état général est meilleur qu'à l'entrée; on note en même temps une amélioration partielle des épreuves fonctionnelles hépatiques. Le taux de prothrombine est redevenu normal (100%). La cholestérolémie a augmenté (2,50g). La protidémie est subnormale (70g) avec un rapport S/G augmenté (1,9). Le test de Gros demeure perturbé (1,35cc). Le dosage des électrolytes plasmatiques révèle une hypochlorémie modérée (96 mEq), une natrémie et une kaliémie à la limite supérieure de la normale (148 mEq et 5,6 mEq).

L'apparition d'un tremblement aux membres supérieurs incite à arrêter la corticothérapie. On continue la théophylline, les antibiotiques et on y adjoint l'hormone mâle.

7.3.61 - Au bout de 4 mois de traitement, l'état respiratoire est peu amélioré, marqué par la bronchorrhée muco-purulente irréductible.

L'état cardio-vasculaire est cliniquement normal.

E.C.G. : rythme sinusal à 76 , ÂQRS + 90°, S.V.D.$_{7,6}$.

Au traitement précédent on adjoint trois injections de γglobulines motivées d'une part par l'aspect purulent de la bronchorrhée rebelle à l'antibiothérapie prolongée, d'autre part par la diminution des γ-globulines au protidogramme.

Conclusion

Sujet de 66 ans, ayant exercé des métiers pénibles, atteint de broncho-pneumopathie chronique depuis l'âge de 50 ans. A 63 ans, une dyspnée d'effort majore l'état respiratoire. A partir de 65 ans apparaissent des poussées d'insuffisance respiratoire avec surinfection bronchique. L'état respiratoire est dominé par une bronchorrhée muco-purulente abondante qui ne régresse que temporairement et partiellement sous l'effet d'un traitement associant antibiotiques et corticoïdes. Les clichés pulmonaires révèlent, outre un foyer droit qui s'effacera ultérieurement, un aspect emphysémateux des bases.

Le tableau cardio-vasculaire associe une insuffisance ventriculaire droite qui a été réduite par le traitement de la bronchopathie et des stigmates électriques de retentissement droit qui n'ont que partiellement régressé(surcharge ventriculaire droite sur fond de coeur pulmonaire chronique).

Il existe, en outre, des stigmates d'athérome, un antécédent d'H.T.A. , et une H.V.G. radiologique. L'état général est médiocre : amaigrissement de 11 kg, mais il n'y a pas d'éthylisme; le retentissement hépatique noté est surtout d'origine cardiaque, et les épreuves fonctionnelles hépatiques sont, dans leur ensemble, peu altérées. Amélioration relative.

OBSERVATION XII

M. Robert Gi.... 55 ans

Bronchopathe chronique hospitalisé le 4.11.60 pour une poussée d'insuffisance respiratoire avec surinfection bronchique et insuffisance ventriculaire droite.

Conditions de vie et antécédents

Bien logé; fumeur modéré (1/2 paquet de cigarettes par jour); buveur (1,5 l de vin par jour). A travaillé en 1940 et 41 dans une atmosphère de poussière de blé, ancien porteur aux halles, puis chauffeur-livreur. Aucun antécédent allergique. Père asthmatique.

Histoire de la maladie

Bronchorrhée hivernale peu abondante, d'aspect variable, apparue à partir de 51 ans. A 55 ans, apparition d'une dyspnée d'effort. 1 mois avant l'hospitalisation, l'état général et respiratoire s'aggravent : amaigrissement, asthénie, accentuation des troubles respiratoires; les crachats deviennent muco-purulents, la dyspnée continue. Un oedème malléolaire bilatéral apparaît 48 heures avant l'admission.

Etat fonctionnel à l'entrée et examen clinique

1) Etat respiratoire

Dyspnée continue. Cyanose labiale. Toux et expectoration muco-purulente de moyenne abondance (80 cc). Râles sifflants et ronflants disséminés dans les deux champs pulmonaires. Ongles bombés.

2) Etat cardio-vasculaire

T.A. à 20/12. Bruit de galop droit. Signe de Harzer. Absence de reflux hépato-jugulaire. Oedème malléolaire et pré-tibial bilatéral modéré. Artères humérales indurées, sinueuses, sans signe de la sonnette. Les battements des pédieuses et tibiales postérieures sont perçus.

3) Etat général

Médiocre ; malade subfébrile, anorectique, amaigri, asthénique. Hépatomégalie de 3 travers de doigts non douloureuse à la pression. Gerontoxon.

Bilan para-clinique

1) Respiratoire et cardio-vasculaire

Radiographie : coeur en position intermédiaire, moyennement augmenté de volume avec H.V.D. en tranverse gauche et H.V.G. modérée en O.A.G. Aorte modérément déroulée. Artères pulmonaires très dilatéës. Hyperclarté des bases et trabéculations épaisses des 2 sommets avec aspect en éventail. Aspect identique dans le lobe inférieur droit. Noter un contact antérieur du coeur en profil gauche.

Electrocardiogramme : rythme sinusal à 95; ÂQRS + 100° T_2-T_3 négatifs. Isthémie-lésion sous épicardique de V_1 à V_6 . S.V.D. 2,6,5,7.

Fond d'oeil : signe du croisement

Oscillométrie normale.

2) Général

Les épreuves fonctionnelles hépatiques sont très altérées, confirmant l'intoxication éthylique et l'atteinte de l'état général. Le taux de prothrombine est bas (52%) , la cholestérolémie effondrée (0,93g), la protidémie abaissée (63,5g) avec diminution du rapport S/G (1). Les tests de floculation sont perturbés, notamment le Gros (1,35 cc). Le dosage des électrolytes plasmatiques révèle une hypochlorémie (96 mEq); sodium et potassium sont normaux (139 mEq et 5,1 mEq). Il n'y a pas de polyglobulie (4.430.000) . La N.F.S. est normale, contrastant avec l'aspect de l'expectoration

on n'observe, en effet, ni leucocytose (6.000 G.B) ni polynucléose (64%). L'urée sanguine est normale (0,35 g).

Traitement

Saignée immédiate, régime sans sel, sulfamido-antibiothérapie et corticoïdes.

Evolution

14.11.60 - Amélioration de l'état respiratoire : régression de la dyspnée, disparition de la cyanose, modification de l'aspect de l'expectoration qui devient muqueuse et peu abondante (20cc) mais les râles bronchiques persistent.

L'état cardiaque est sans grande modification , seul l'oedème des membres inférieurs a disparu. E.C.G. : rythme sinusal à 80; onde P subnormale, ÂQRS perpendiculaire au plan frontal, T_2-T_3 négatifs , rR' en V_1, T négatif et asymétrique en V_1-V_2-V_3, symétrique et profond en V_4-V_5, plat en V_6. Transition en V_6. En somme : S.V.D. 2,6,7.

Le traitement est modifié,: prescription d'un sulfamide-retard associé à la corticothérapie.

24.11.60 - L'état cardio-respiratoire est cliniquement identique au précédent.

Electrocardiogramme : rythme sinusal à 72; onde P subnormale, ÂQRS perpendiculaire au plan frontal; T_3 négatif; aspect de T identique mais symétrique en V_5-V_6. Transition en V_6.

On continue le même traitement.

5.12.60 - Au bout d'un mois d'hospitalisation, l'état respiratoire est toujours dominé par l'infection bronchique que traduisent une expectoration minime (3 à 4 crachats par jour) mais muco-purulente, un état subfébrile et une leucocytose (10.800 G.B) avec polynucléose (72%).

L'état cardio-vasculaire s'est amélioré : le bruit de galop a disparu , la T.A. est modérément élevée (17/10).

E.C.G. : rythme sinusal à 86; onde P subnormale, ÂQRS perpendiculaire au plan frontal, disparition du bloc incomplet droit; T très positif en V_5-V_6.

Un contrôle électrique pratiqué une semaine après révèle un rythme sinusal à 80, onde P subnormale, ÂQRS + 85°; T_2-T_3 positifs, T négatif jusqu'en V_3, positif au-delà de V_3, transition en V_5-V_6.

23.1.61 - L'état respiratoire et cardiaque est cliniquement satisfaisant; la bronchorrhée a disparu, le signe de Harzer n'est plus évident.

Radiologiquement, l'image pulmonaire ne s'est pas modifiée; le coeur est en position intermédiaire, de volume limite, H.V.G. en O.A.G.

E.C.G. : rythme sinusal à 75; P normale; ÂQRS + 60°, T_3 moins négatif, T négatif de petit voltage en V_1-V_2-V_3, T positif en V_4-V_5-V_6. Transition en V_5. En V_6 : complexe épicardique normal.

13.2.61 - Etat cardio-respiratoire cliniquement normal. Même image pulmonaire. E.C.G.: rythme sinusal à 75, ÂQRS perpendiculaire au plan frontal, T négatif de V_1 à V_3, diphasique ± en V_4-V_5-V_6.

L'état général est meilleur, l'appétit est revenu. Le volume du foie n'a pas régressé mais les épreuves fonctionnelles hépatiques ont été partiellement améliorées. Le taux de prothrombine a légèrement augmenté (68%), ainsi que celui du cholestérol (1,50 g). La protidémie est subnormale (75g) avec un rapport S/G élevé (1,9). Les tests de floculation sont toujours positifs (Gros= 1,6 cc) Les taux des électrolytes plasmatiques sont sensiblement normaux. L'urée sanguine est de 0,20g. la numération globulaire et la formule leucocytaire sont normales.

Le 20.4.61 - le malade est revu en consultation. Bon état général. Etat respiratoire et cardiaque satisfaisants. E.C.G. : rythme sinusal à 90, $\hat{A}$QRS + 30°; T négatif en V_1, aplati ± en V_2, normal à partir de V_3. H.V.D.$_5$.

Conclusion

Sujet de 55 ans, ayant exercé des métiers pénibles, atteint de bronchopathie chronique depuis l'âge de 55 ans. Dyspnée d'effort d'apparition récente. Hospitalisé dans un état d'insuffisance respiratoire avec surinfection bronchique et défaillance cardiaque droite réduite par le traitement de la seule bronchopathie. Les troubles électriques de surcharge ventriculaire droite ont été beaucoup plus lents à rétrocéder; ils n'ont pas totalement disparu .

Il faut noter, en outre , des signes discrets d'athérome, un certain degré d'hypertrophie ventriculaire gauche visible sur les radiographies, et un éthylisme que traduisent, outre une hépatomégalie d'interprétation difficile, des perturbations importantes des tests fonctionnels hépatiques qui ont également régressé au cours de l'hospitalisation. Bonne amélioration.

OBSERVATION XIII -

M. Jean L....., 57 ans

Broncho-pneumopathe chronique, hospitalisé le 6.7.60 pour une poussée d'insuffisance respiratoire avec surinfection bronchique et défaillance cardiaque droite.

Conditions de vie et antécédents

Maçon et scieur de pierres. Sans domicile fixe. Ethylique. Cyphose d'origine pottique, eczéma infecté.

Histoire de la maladie

Bronchites hivernales à répétition depuis de nombreuses années, majorées d'une dyspnée d'effort d'apparition progressive. Huit mois avant l'hopitalisation, à la suite d'inhalation prolongée de poussières de pierre, apparition de toux quinteuse et d'une dyspnée d'allure paroxystique surtout nocturne. L'aggravation de la dyspnée qui devient continue depuis une dizaine de jours motive l'hospitalisation.

Etat fonctionnel à l'entrée et examen clinique

1) Etat respiratoire

Dyspnée continue. Cyanose intense et diffuse. Toux et expectoration muco-purulente peu abondante. Râles sous-crépitants aux deux bases. Ongles bombés.

2) Etat cardio-vasculaire

T.A. à 12/7. Bruit de galop droit. Reflux hépato-jugulaire. Oedème des membres inférieurs. Les battements des pédieuses et tibiales postérieures sont perçus.

3) Etat général

Altéré. Anorexie, amaigrissement, insomnie. Hépatomégalie sensible à la pression.

Bilan para-clinique

1) Cardio-respiratoire

Radiographie : coeur de volume normal, aorte peu visible. Les branches de l'artère pulmonaire sont peu visibles. Arc moyen allongé, convexe. Cypho-scoliose dorsale moyenne, avec pincement des premiers espaces intercostaux droits. Hyperclarté des bases.

E.C.G. : rythme sinusal à 110; ÂQRS + 60°; ST. T. ascendant avec onde T négative en V_1-V_2. S.V.D.$_6$.

2) Général

Perturbation partielle des épreuves fonctionnelles hépatiques; le taux de prothrombine est normal (100%); les tests de floculation sont négatifs (Gros = 2cc). Par contre, la cholestérolémie est diminuée (1,60g), la protidémie basse (67g) avec inversion du rapport S/G (0;8). La kaliémie est normale (5 mEq). Pas de polyglobulie (4.800.000 G.R.). Une leucocytose modérée (9.800 G.B.) avec polynucléose (70%) confirment l'infection. L'urée sanguine est normale (0,20 g).

Traitement

Saignée immédiate, régime sans sel, théophylline et antibiotiques.

Evolution

Au bout de deux mois de traitement, l'état cardio-respiratoire est redevenu cliniquement normal. Même image pulmonaire. E.C.G. : rythme sinusal à 105; ÂQRS + 60°; précordiales normales; disparition des ondes T négatives en V_1-V_2 constatées dans le premier tracé.

Conclusion

Sujet de 57 ans, présentant une grande cypho-scoliose et une bronchopathie chronique (inhalation de poussières de pierre sans signe radiologique de silicose) avec insuffisance respiratoire accompagnée d'insuffisance ventriculaire droite régressive et des signes électriques de retentissement cardiaque droit (surcharge ventriculaire droite) également régressifs. Absence de signes de souffrance ventriculaire gauche. Absence de stigmates d'athérome. Ethylisme avec troubles de l'état général et discrète perturbation des épreuves fonctionnelles hépatiques. Bonne amélioration.

G R O U P E IV

Sujets présentant des troubles cardiaques gauches: (4 cas)

- associés à une insuffisance ventriculaire droite (2 cas)
- sans insuffisance ventriculaire droite (1 cas)
- insuffisance cardiaque mixte (1 cas)

OBSERVATION XIV -

M. Antoine Sz ....., 65 ans.

Bronchopathe chronique, hospitalisé le 14.11.60 pour une poussée d'insuffisance respiratoire avec surinfection bronchique et insuffisance ventriculaire droite.

Conditions de vie et antécédents -

Mineur (5 ans dans les mines de charbon), puis bûcheron. Mal logé, vivant dans une cabane en bois. Buveur (1 l de vin par jour). Fumeur (1 paquet de cigarettes par jour). Un seul antécédent : ulcus duodénal diagnostiqué en 1959 mais dont la symptomatologie aurait existé depuis l'âge de 35 ans.

Histoire de la maladie -

Apparition , à partir de 60 ans, de bronchorrhée hivernale d'aspect et d'abondance variables. Une dyspnée d'effort d'installation progressive aggrave l'état respiratoire. A 62 ans, la gêne respiratoire devient continue, s'exagère au moindre effort et entraîne l'arrêt du travail. A 64 ans a lieu la première hospitalisation motivée par une poussée d'insuffisance respiratoire avec surinfection bronchique sans signe clinique de retentissement cardiaque droit.

La radiographie révèle une distension pulmonaire marquée; le coeur est en position intermédiaire, considérablement augmenté de volume avec hypertrophie ventriculaire gauche; l'aorte est modérément déroulée, les artères pulmonaires dilatées. E.C.G. : rythme sinusal à 67, ÂQRS - 70°, position électrique horizontale; T_1 négatif, symétrique; T_{VL} négatif et symétrique. Ischémie-lésion sous-épicardique en V_3 V_4- V_5- V_6 .précordiales droites normales (V_1-V_2)

En résumé : hypertrophie ventriculaire gauche + ischémie apexo-latérale traduisant une insuffisance coronarienne aiguë. Un traitement associant théophylline et antibiotiques améliore l'état respiratoire au bout de deux mois. La persistance de la dyspnée d'effort interdit cependant, à la sortie, la reprise du travail. Toux et expectoration réapparaissent dans les mois qui suivent, obligeant à de fréquentes consultations. L'automne 60 est marqué par une nouvelle aggravation des troubles respiratoires déterminant la 2ème hospitalisation.

Etat fonctionnel à l'entrée et examen clinique -

1) Etat respiratoire

Dyspnée continue. Cyanose diffuse, intense. Toux et expectoration muco-purulente. Râles ronflants et sibilants disséminés dans les deux champs pulmonaires. Ongles bombés.

2) Etat cardio-vasculaire

Pouls régulier, 72 à la minute. T.A. à 15/10. Bruit de galop. Signe de Harzer. Reflux hépato-jugulaire. Absence d'oedème des membres inférieurs. Humérales indurées mais non sinueuses. Pas de signe de la sonnette. Les battements de la tibiale postérieure droite sont seuls perçus. Noter l'absence de douleur précordiale et de claudication intermittente.

3) Etat général

Altéré, Malade fébrile, anorectique, amaigri et insomniaque. Le foie atteint l'horizontale ombilicale, ferme, sensible à la pression. Pas de gerontoxon.

Bilan para-clinique -

1) Respiratoire et cardio-vasculaire

Radiographie : même aspect que lors du 1er séjour. Coeur en position intermédiaire, considérablement augmenté de volume avec hypertrophie ventriculaire gauche. Aorte modérément déroulée. Artères pulmonaires extrêmement dilatées. Distension pulmonaire considérable.

E.C.G. : rythme à 96; surcharge auriculaire droite moyenne ÂQRS - 70°, bloc incomplet droit, HVD_5. Repolarisation normale. En résumé HVG + HVD probable (critère 5).

Fond d'oeil : signe du croisement et dilatation veineuse. Oscillométrie : indice écrasé à gauche, normal à droite.

2) Général

Le bilan hépatique est modérément perturbé. Le taux de prothrombine est normal (100%). La protidémie est subnormale (75g) avec un rapport S/G augmenté (2). Le cholestérolémie est légèrement diminuée (1,58 g). Les tests de floculation sont positifs en particulier celui de Gros. (1,6 cc). Pas de polyglobulie (4.400.000 G.R) Une leucocytose modérée (10.800 G.B.) confirme l'infection. L'urée sanguine est normale (0,20 g).

Traitement

Saignée immédiate, régime sans sel, théophylline et antibiotiques.

Evolution

2.12.60 - L'insuffisance respiratoire demeure aussi importante qu'à l'entrée avec défaillance cardiaque droite associée que traduit le reflux hépato-jugulaire. Disparition du bruit de galop. E.C.G. : rythme sinusal à 68; ÂQRS -70°; tracé normal. Arrêt de l'antibiothérapie motivé par l'aspect muqueux de l'expectoration; prescription de sulfamide-retard.

14.12.60 - Même état cardio-respiratoire. Tracé electrique identique au précédent.

14.1.61 - Absence d'amélioration de l'état respiratoire et cardiaque. Tracé électrique identique au précédent. La reprise d'une bronchorrhée muco-purulente entraîne celle des antibiotiques. Adjonction de médication soufrée et d'hormone mâle.

13.3.61 - Etat stationnaire : insuffisance respiratoire avec bronchorrhée muco-purulente et insuffisance ventriculaire droite (reflux hépato-jugulaire).

E.C.G. : rythme sinusal à 68 ; ÂQRS - 65°; ST surélevé en D_2 avec T diphasique; T_3 aplati et diphasique, T_{V6} diphasique, T_{V7} diphasique et aplati. En résumé : apparition de signes coronariens postéro-latéraux.

13.4.61 - Au bout de 5 mois de traitement, l'état respiratoire à la sortie s'est amélioré : régression de la dyspnée et de la cyanose mais persistance d'une expectoration muqueuse de moyenne abondance.

Le retentissement cardiaque droit que traduit le reflux hépato-jugulaire est irréductible. E.C.G. : rythme sinusal à 66; ÂQRS - 70°, ondes T redevenues normales. Au fond d'oeil, la dilatation veineuse reste importante.

L'état général est meilleur ; apyrexie, retour de l'appétit, régression de l'hépatomégalie qui ne déborde plus que de 3 travers de doigts, peu sensible à la pression . Les épreuves fonctionnelles hépatiques demeurent, dans l'ensemble, perturbées. La cholestérolémie est redevenue normale (2,12 g), mais le taux de prothrombine est abaissée (82%), la protidémie effondrée (69g) avec inversion du rapport S/G (0,9), les tests de floculation positifs, en particulier le Gros (1,3 cc) et le Hanger (+++).

L'électrophorèse des protides est normale ainsi que les taux des électrolytes plasmatiques. Prescription de sulfamide-retard en cure continue.

Le 9.7.61 - Nouvelle hospitalisation pour une poussée d'insuffisance respiratoire avec surinfection bronchique et I.V.D. Image radiologique pulmonaire et tracé électrique identiques aux précédents. Un traitement par théophylline et antibiotiques améliorent relativement, au bout de trois semaines, l'état cardio-respiratoire. Persistance d'une bronchorrhée muco-purulente minime et d'un reflux hépato-jugulaire irréductibles.

Conclusion

Sujet de 65 ans, aux conditions de vie pénibles atteint de bronchopathie chronique depuis l'âge de 60 ans : bronchorrhée purulente, modérée, majorée d'une dyspnée d'effort croissante, invalidante depuis 3 ans. Ulcus duodénal associé.

En juillet 59, insuffisance respiratoire avec cyanose, sans insuffisance ventriculaire droite. Ischémie apexo-latérale régressive.

En novembre 60, insuffisance respiratoire avec cyanose, bronchorrhée muco-purulente de moyenne abondance nécessitant une antibiothérapie prolongée. Sur les clichés pulmonaires : très gros coeur avec hypertrophie ventriculaire gauche, grosses artères pulmonaires, image d'emphysème diffus. Cette 2ème poussée d'insuffisance respiratoire a été accompagnée d'une insuffisance ventriculaire droite en partie réduite . Les tracés à l'entrée révèlent, d'une part l'absence de troubles ischémiques, d'autre part une hypertrophie ventriculaire gauche + H.V.D. $_5$. Toutefois, des signes coronariens postéro-latéraux se sont manifestés de façon transitoire en fin de séjour.

On note, par ailleurs, des signes périphériques d'athéro-sclérose diffuse. L'état général est médiocre et il existe des facteurs tabagique et éthylique avoués. Les épreuves fonctionnelles hépatiques sont altérées, la protidémie basse sans trouble de l'électrophorèse. Amélioration relative.

OBSERVATION XV

M. Charles DO....., 55 ans

Asthmatique, bronchopathe chronique, hospitalisé le 16.12.60 pour une poussée d'insuffisance respiratoire avec surinfection bronchique et défaillance cardiaque droite.

Conditions de vie et antécédents

Ancien polisseur de métaux, terrassier et maçon. Bien logé. Ethylique (2 l de vin par jour). Fumeur modéré. Antécédents multiples : syphilis ancienne traitée, arthrose vertébrale, hernie hiatale, traumatisme de l'épaule gauche à 52 ans, avec séquelles douloureuses articulaires.

Histoire de la maladie

Existence, depuis l'âge de 18 ans, de bronchorrhée hivernale modérée, d'aspect variable , majorée d'une dyspnée d'effort progressivement croissante. A 29 ans, apparition d'une dyspnée paroxystique liée à l'effort. A 36 ans, à la suite d'un épisode respiratoire aigu non précisé, la toux devient chronique, l'expectoration plus abondante, la dyspnée plus marquée. A partir de 52 ans, le malade est hospitalisé 5 fois pour crise d'asthme avec surinfection bronchique. Traitement par théophylline, antibiotiques et corticoïdes. Lors de la 4ème hospitalisation, en JUIN 59, la radiographie montre le coeur en position intermédiaire, de volume normal, mais avec un arc inférieur gauche convexe, à pointe mousse susdiaphragmatique; aorte modérément déroulée; grosse dilatation des branches de l'artère pulmonaire. Hyperclarté discrète des bases; aspect de trabéculation en bandes, à irradiation hilaire, dans l'ensemble des plages pulmonaires.

E.C.G. : rythme sinusal à 82, surcharge auriculaire droite modérée; $\hat{A}QRS$ + 60°, position électrique semi-verticale; T_1 plus

petit que T_3, T_{VL} négatif , T plat en V_6, normal en V_7. En résumé image d'ischémie apicale.

Lors du 5ème séjour, en JUILLET 60, on note l'existence de douleurs précordiales et rétro-sternales, à type de striction, liées à l'effort, irradiant au membre supérieur gauche, avec fourmillement dans les doigts, disparaissant au repos, résistant à la trinitrine. L'image radiologique pulmonaire est identique à la précédente. E.C.G. : rythme sinusal à 120, surcharge auriculaire droite considérable, ÂQRS + 60°, ischémie-lésion sous-épicardique de V_1 à V_3; H.V.D. $_5$. Les épreuves fonctionnelles hépatiques et les taux des électrolytes plasmatiques sont normaux. Amélioration de l'état respiratoire au bout d'un mois mais au cours des mois qui suivent les troubles fonctionnels respiratoires s'aggravent, la précordialgie réapparaît à l'effort, à la marche et au froid. Une nouvelle poussée d'insuffisance respiratoire motive la 6ème hospitalisation.

Etat fonctionnel à l'entrée et examen clinique

1) Etat respiratoire

Dyspnée continue. Cyanose intense diffuse. Toux et expectoration muco-purulente. Ronchus disséminés et râles sous-crépitants aux bases. Cyphose dorsale. Hippocratisme digital.

2) Etat cardio-vasculaire

Précordialgies ayant les caractères précités. Pouls régulier à 120. T.A. à 13/9. Bruits du coeur normaux. Signe de Harzer. Hépatalgie d'effort. Reflux hépato-jugulaire. Absence d'oedème des membres inférieurs. Humérales indurées mais non sinueuses, sans signe de la sonnette. Les battements des pédieuses et tibiales postérieures sont perçus.

3) Etat général

Altéré : malade subfébrile, anorectique et amaigri. Hépatomégalie atteignant l'horizontale ombilicale, douloureuse à la pression; circulation collatérale latéro- et sus-ombilicale. Gerontoxon.

Bilan para-clinique

1) Respiratoire et cardio-vasculaire

L'image radiologique pulmonaire est identique à la précédente, la silhouette cardio-vasculaire également. E.C.G. : surcharge auriculaire droite modérée; ÂQRS + 60°; position électrique verticale avec T_1 plus petit que T_3; T_{VL} ischémique; $S.V.D._{5,6}$. Ischémie gauche probable. Fond d'oeil : légère dilatation veineuse, ébauche du signe du croisement.

2) Général

Les épreuves fonctionnelles hépatiques sont, en partie, perturbées. Le taux de prothrombine est diminué (75%) La protidémie est basse (64 g) avec un rapport S/G normal (1,5). Par contre, la cholestérolémie est normale (1,90 g), les tests de floculation sont négatifs, en particulier le Gros (1,9cc) et le Hanger (-). Les taux des électrolytes plasmatiques sont normaux notamment celui du chlore (105 mEq) et celui du potassium (5,1 mEq). Pas de polyglobulie (4.300.000 G.R.). Contrastant avec l'aspect de l'expectoration et la courbe thermique, la N.F.S. est normale: ni leucocytose (6.600 G.B.) ni polynucléose (63%). B.W. négatif. Urée sanguine normale (0,20 g).

Traitement

Saignée immédiate, théophylline, antibiotiques, régime sans sel.

Evolution

2.1.61 - L'état respiratoire est nettement amélioré, régression de la dyspnée et de l'infection bronchique.

L'état cardiaque, par contre, reste cliniquement identique au précédent E.C.G. : rythme sinusal à 94; surcharge auriculaire droite moyenne ; ÂQRS + 60°, T_{VL} positif, ischémie sous-épicardique en V_1-V_2-V_3. Régression des signes de l'ischémie gauche. Arrêt de l'antibiothérapie et prescription de sulfamide-retard.

20.1.61 - Même état respiratoire. Aucune modification de l'image radiologique pulmonaire. Amélioration de l'état cardiaque : disparition du reflux hépato-jugulaire et régression du signe de Harzer. E.C.G. : rythme sinusal à 100, onde P subnormale, position électrique semi-verticale, ÂQRS + 60°; persistance de l'ischémie sous-épicardique en V_1-V_2.

Conclusion

Sujet de 55 ans, aux antécédents chargés (arthrose vertébrale avec cyphose dorsale, hernie hiatale, syphilis ancienne traitée) présentant depuis l'âge de 18 ans des épisodes de bronchorrhée hivernale, et, depuis l'âge de 29 ans, des crises dyspnéïques paroxystiques. Hospitalisé à plusieurs reprises au cours de poussée d'insuffisance respiratoire liée à une surinfection bronchique. Lors de son dernier séjour, on note des signes cliniques de défaillance cardiaque droite régressive (hépatalgie d'effort, reflux hépato-jugulaire) ainsi que des signes électriques de retentissement droit (T négatif et pointu de V_1 à V_4, et grande onde S en V_5-V_6) qui ne régressent que partiellement en un mois. Cet homme présente, en outre, des douleurs thoraciques évoquant l'angor, et des modifications électrocardiographiques faisant discuter un accident coronarien.
Il existe des stigmates d'athérome, un éthylisme certain sans perturbation des tests fonctionnels hépatiques et une nutrition altérée avec abaissement du taux des protides (64g).Bonne amélioration.

OBSERVATION XVI

M. Albert Ku....., 56 ans

Hospitalisé le 6.12.60 pour tuberculose pulmonaire.

Conditions de vie et antécédents

Serrurier. Bien logé. Ethylique (1 l de vin par jour). Fumeur modéré. R.A.A. à 27 ans, sans atteinte cardiaque; depuis l'âge de 38 ans, douleur précordiale à l'effort, à type de striction. A 51 ans, H.T.A. à 18, non surveillée.

Histoire de la maladie

A 52 ans, apparition de bronchorrhée hivernale modérée, d'aspect variable, accompagnée d'une dyspnée d'effort d'installation progressive. Un mois avant l'hospitalisation , la dyspnée devient continue en même temps qu'apparaît un syndrôme d'imprégnation tuberculeuse avec fièvre, sueurs nocturnes, amaigrissement, toux sans expectoration, qui motive l'admission.

Etat fonctionnel à l'entrée et examen clinique

1) Etat respiratoire
Dyspnée continue, modérée. Cyanose faciale. Toux. Rares crachats purulents. Râles sous-crépitants diffus aux bases. Pas d'hippocratisme digital.

2) Etat cardio-vasculaire
T.A. à 13/8. Bruits du coeurassourdis, réguliers, rapides. Pas de signe de Harzer. Pas de reflux hépato-jugulaire. Absence d'oedème des membres inférieurs. Artères humérales indurées, non sinueuses, sans signe de la sonnette. Les battements des pédieuses et tibiales postérieures sont perçus.

3) Etat général

Altéré : malade subfébrile, anorectique amaigri, trémulant. Hépatomégalie de 3 travers de doigts non douloureuse à la pression. Gerontoxon.

Bilan para-clinique

1) Respiratoire et cardio-vasculaire

Radiographie : coeur en position intermédiaire, de volume normal . Aorte normale. Dilatation modérée des branches de l'artère pulmonaire. Tuberculose pulmonaire avec opacité des sommets prédominant du côté gauche qui est creusé d'une très volumineuse caverne. Hyperclarté des bases. Diaphragme festonné à droite. L'aspect semble indiquer un état d'emphysème. Présence de B.K. à l'examen des crachats.

E.C.G. : rythme sinusal à 88, surcharge auriculaire droite modérée, position électrique semi-verticale, $\hat{A}QRS - 5°$, T_1 plus petit que T_3; T_{VL} négatif, transition en V_2; ST ascendant, curviligne, avec T négatif, symétrique de V_1 à V_6 . PR court sans syndrôme de Wolf Parkinson-White. En résumé : aspect d'ischémie-lésion sous-épicardique.

Fond d'oeil : signe du croisement discret; dilatation veineuse.

3) Général

Altération des épreuves fonctionnelles hépatiques; la cholestérolémie est basse (1,26g); les tests de floculation sont positifs notamment le Gros (0,9cc) et le Hanger (++). Le taux de prothrombine est normal (100%). Il existe une anémie modérée (2.980.000 G.R.) La N.F.S. est normale, ni leucocytose (6.800 G.B.) ni polynucléose (64%). B.W. négatif, Urée sanguine normale (0,20 g). Electrolytémie normale.

Traitement

Triple antibiotique spécifique + antibiotique non spécifique, vitamines et corticoïdes.

Evolution

26.12.60 - Régression de la dyspnée.

Coeur cliniquement normal. E.C.G. : rythme sinusal à 80, surcharge auriculaire droite modérée, ÂQRS 0°, petite onde S en V_6 disparition des troubles de la repolarisation en précordiales.

11.2.61 - L'état fonctionnel respiratoire et l'état cardiaque sont cliniquement satisfaisants. Les crachats sont bacillifères. Gain pondéral de 3 kg.

Radiographie ; sommet droit éclairci, caverne gauche précisée, stigmates d'emphysème diffus nets. L'aspect du coeur est le même que précédemment. E.C.G. : rythme sinusal à 82, ÂQRS - 30°, T_{VL} inversé, précordiales normales.

15.3.61 - Même état cardio-respiratoire. Bacilloscopie positive. Gain pondéral de 4 kg. E.C.G. : rythme sinusal à 92, onde P subnormale, ÂQRS -30°, précordiales normales, RS en V_2.

12.4.61 - Même état cardio-respiratoire. Image radiologique cardio-pulmonaire identiqueà la précédente. Les crachats restent bacillifères, la V.S. accélérée.

E.C.G. : rythme sinusal à75; ÂQRS -30°, T_{VL} inversé. Transition RS en V_2. Précordiales normales.

Amélioration nette de l'état général, gain pondéral de 6,5 kg par rapport à l'entrée, anémie moins marquée (3.850.000 G.R) La N.F.S. est normale ainsi que le taux des électrolytes plasmatiques.

Conclusion

Sujet de 56 ans, ayant un passé de bronchites à répétition, admis en état d'insuffisance respiratoire liée à une surinfection bronchique et à une tuberculose bi-apicale, excavée à gauche, qui a réagi asses favorablement au traitement. La radiographie pulmonaire révèle, en outre, un aspect d'emphysème diffus net. L'état cardio-vasculaire est cliniquement normal. Il existe des stigmates d'athérome. Sur le Ier électrocardiogramme, on note l'existence d'un courant d'ischémie-lésion sous-épicardique diffus en précordiales et dont l'interprétation mérite d'être discutée; 3 hypothèses :

1) Troubles de la repolarisation secondaires au syndrôme de pré-excitation ventriculaire. (syndrôme de W.P.W.)

2) Troubles primaires de la repolarisation dont l'origine coronarienne est possible.

3) Troubles de la repolarisation secondaires à une péricardite tuberculeuse.

Ces troubles ne sont pas retrouvés sur les électrocardiogrammes pratiqués ultérieurement.

L'état général est très altéré à l'entrée : éthylique amaigri, trémulant, dénutri avec gros foie et épreuves fonctionnelles hépatiques fortement perturbées.

OBSERVATION XVII

M. Ernest D....., 83 ans

Hospitalisé le 13.3.61 pour état dyspnéïque avec expectoration mousseuse.

Conditions de vie et antécédents

Comptable. Bien logé. Non buveur, fumeur modéré. Aucun antécédent notable.

Histoire de la maladie

Bien portant jusqu'à 79 ans, âge auquel le malade est hospitalisé pour précordialgie intense, constrictive, survenue à la marche. L'électrocardiogramme révèle un rythme sinusal à 70, AQRS -30°, et une image d'infarctus postérieur typique. La radiographie montre le coeur en position intermédiaire, considérablement augmenté de volume surtout à gauche (H.V.G.); l'aorte est très déroulée, les branches de l'artère pulmonaire moyennement dilatées; diaphragme polycyclique surtout à droite, volumineuses calcifications para-trachéales droites.

Depuis, une dyspnée d'effort est apparue, faisant considérer le malade comme un emphysèmateux. A 81 ans survient une 2ème crise douloureuse précordiale, très violente, liée à l'effort, ayant durée 48 heures, sans température ni vomissement. Après cette seconde crise persiste un syndrôme angineux mineur nécessitant rarement l'utilisation de la trinitrine.

L'apparition , 48 heures auparavant, d'un état dyspnéïque survenu au repos, sans douleur, avec cyanose, toux et expectoration mousseuse détermine l'hospitalisation.

Etat fonctionnel à l'entrée et examen clinique

1) Etat respiratoire

Dyspnée continue. Cyanose des lèvres. Toux et expectoration mousseuse, d'aspect jaunâtre. Râles sibilants disséminés, à prédominance expiratoire; râles sous-crépitants à la base gauche. Pas d'hippocratisme digital.

2) Etat cardio-vasculaire

Pouls régulier à 100 T.A. à 11/6. Bruits du coeur assourdis, extrasystoles. Pas de signe de Harzer. Pas de reflux hépato-jugulaire. Oedème des membres inférieurs Oligurie. Humérales indurées sans signe de la sonnette. La palpation des pédieuses et des tibiales postérieures est rendue difficile par l'existence d'un psoriasis.

3) Etat général

Assez bien conservé. Anorexie, asthénie, insomnie. Foie débordant de 3 travers de doigts, non douloureux à la pression. Petite lame d'ascite. Gerontoxon.

Bilan para-clinique

1) Respiratoire et cardio-vasculaire

Radiographie : coeur en position intermédiaire. Augmentation énorme du volume cardiaque, il existe une hypertrophie biventriculaire, surtout gauche. Aorte très déroulée. Dilatation moyenne des branches de l'artère pulmonaire. L'aspect pulmonaire est identique au précédent.

E.C.G. : rythme sinusal à 80; ÂQRS -30°, quelques extra-systoles ventriculaires monomorphes. Bloc de branche gauche. Petite onde Q en D_1, V_5-V_6-V_7.

Fond d'oeil : pas de signe du croisement.

2) Général

Les épreuves fonctionnelles hépatiques sont peu altérées. Le taux de prothrombine est normal (100%), la cholestérolémie également (2,36g). Par contre, la protidémie est basse (68g) avec un rapport S/G Normal (1,7) les tests de floculation sont positifs notamment le Gros (1,5cc). Les taux des électrolytes plasmatiques sont normaux. Pas de polyglobulie (4.500.000 G.R.) N.F.S. normale : ni leucocytose (7.200 G.B.) ni polynucléose (60%) . Urée sanguine normale (0,30 g).

Traitement

Saignée immédiate, théophylline, antibiotiques et diurétiques (chlorothiazide) et régime sans sel.

Evolution

24.3.61 - Etat respiratoire stationnaire

Disparition de l'oedème des membres inférieurs.

Radiographie : coeur énorme, en position intermédiaire; opacité diffuse évoquant le poumon cardiaque.

E.C.G. : accentuation du bloc de branche gauche; déviation axiale gauche des QRS plus marquée; ÂQRS -60°, ST.T. en D_1 et VL d'aspect ischémique, négatif et pointu. Pas de troubles de repolarisation en regard du bloc en V_7 . Au total : accentuation du bloc de branche gauche, apparition de troubles ischémiques.

4.4.61 - Disparition de la dyspnée mais persistance de la bronchorrhée muco-purulente et de rares sibilants expiratoires. Même état cardiaque.

17.4.61 - Tous les signes fonctionnels respiratoires ont regressé à l'exception de la bronchorrhée muco-purulente et peu abondante. Absence de signes sthétacoustiques.

Régression de l'hépatomégalie et résorption de l'ascite.

Conclusion

Sujet de 83 ans, emphysémateux, ayant eu un antécédent d'infarctus postérieur du myocarde à 79 ans, présentant une insuffisance ventriculaire gauche et pseudo-asthme avec surinfection broncho-pulmonaire. Signes discrets d'athérome. Etat nutritionnel satisfaisant.

Q U A T R I E M E P A R T I E

Etude globale des divers symptômes et signes cliniques et para - cliniques.
Essai de synthèse.

C H A P I T R E I

SIGNES RESPIRATOIRES

Ils ont été la cause déterminante de l'hospitalisation. Tous ces malades ont été en effet admis au cours d'une poussée d'aggravation de leur insuffisance respiratoire. C'est ainsi qu'on note, dans tous les cas, au moment de l'admission, une dyspnée continue avec polypnée et expiration prolongée, accompagnée de cyanose et de tirage sus-sternal et intercostal. L'expectoration est toujours muco-purulente, limitée à quelques crachats par jour dans la moitié des cas environ, ailleurs modérée ou abondante, rappelant par l'aspect de sa sédimentation,l'expectoration des dilatations bronchiques.

L'auscultation du thorax permet de constater la diminution du murmure vésiculaire et d'entendre dans la majorité des cas un mélange de râles sifflants et ronflants disséminés dans les deux champs pulmonaires, et des râles sous-crépitants surtout audibles à la partie inférieure duthorax.

L'hippocratisme digital vrai n'a été noté que dans trois cas, mais l'aspect bombé des ongles sans élargissement de la phalange en baguette de tambour est habituel.

La radiographie des poumons met en évidence des images traduisant l'emphysème : distension thoracique avec hyperclarté pulmonaire parfois diffuse, toujours nette aux bases, tendance à l'horizontalité des côtes, élargissement des espaces intercostaux, aplatissement des coupoles diaphragmatiques qui ont souvent des contours festonnés. A ces images caractéristiques s'associent dans la majorité des cas des ombres hilifuges se dirigeant vers

le diaphragme, parfois des images aréolaires ou franchement bulleuses, surtout visibles à la partie moyenne et que la tomographie met encore mieux en évidence; dans quelques cas, des aspects réticulonodulaires viennent dans certains secteurs surcharger les clichés.

Tel est l'ensemble des signes respiratoires, cliniques, et radiologiques, recueillis au moment de l'aggravation de l'insuffisance respiratoire dont nous allons examiner maintenant les modes d'apparition.

Modes de début de l'insuffisance respiratoire

Ils sont variables.

Dans la plupart des cas (11 cas) apparaissent d'abord des poussées récidivantes de bronchorrhée hivernale (36).

Chez certains malades, par contre, des agressions pulmonaires de nature très variée ont inauguré le tableau de l'insuffisance respiratoire. Elles ont contribué à diminuer la valeur fonctionnelle du poumon et paraissent avoir facilité le développement de la maladie bronchique. C'est ainsi que l'atteinte respiratoire a débuté par une pneumopathie grave dans 2 cas, respectivement à 50 ans et à 51 ans; chez ce dernier , la survenue d'un nouveau foyer pulmonaire, à 57 ans, a déterminé une insuffisance respiratoire grave ayant abouti à la mort. Dans un cas, la bronchopathie chronique est apparue après une tuberculose pulmonaire. ; il s'agit, en l'occurence, d'un malade ayant eu, à 22 ans, une plaie thoracique droite et ayant subi une résection costale, et qui a fait, à 40 ans, une tuberculose pulmonaire, mais celle-ci n'a pas joué un rôle dans l'épisode d'insuffisance respiratoire actuel survenu à 65 ans. Chez un malade, la bronchopathie chronique est secondaire à un syndrôme de dilatation bronchique qu'on n'a pas pu authentifier par la radiographie lipiodolée à cause de

la gravité de l'état respiratoire. Chez deux malades enfin, l'asthme a été la première manifestation respiratoire ; ceux-ci sont devenus par la suite des bronchopathes chroniques présentant, en particulier, un certain degré de bronchorrhée et un aspect radiologique d'emphysème pulmonaire.

Telles sont les broncho-pneumopathies causales que nous avons pu relever comme étant à l'origine de l'insuffisance respiratoire de nos malades. Mais d'autres facteurs sont également en jeu, qui ont prédisposé ces derniers à l'atteinte des voies respiratoires.

Facteurs prédisposants

Ils sont multiples

Il est unanimement reconnu que la bronchopathie chronique frappe avec prédilection les hommes, après 50 ans (13) (36)

La profession joue un rôle capital (36). Des renseignements obtenus sur 15 malades, il ressort qu'un seul exerçait un métier sédentaire, non manuel, les autres étant des ouvriers manuels ou des travailleurs de force, exposés aux intempéries et à l'inhalation de diverses poussières irritantes.

L'usage du tabac, généralement reconnu comme nocif, (29) (48), a été retrouvé chez 12 malades.

Le bas niveau de vie semble également jouer un rôle néfaste comme l'ont déjà souligné la plupart des statistiques (13). Presque tous ces malades vivent en effet dans des conditions d'habitat et d'habillement très médiocres, certains n'ont même pas de domicile fixe. En outre, à une alimentation souvent insuffisante et déséquilibrée vient s'ajouter un apport éthylique notable, avoué dans 16 cas (59).

Au total ces divers processus aboutissemt en commun à l'insuffisance respiratoire. Celle-ci se manifeste d'abord par une dyspnée d'effort dont l'âge moyen d'apparition se situe autour de 53 ans. Un intervalle de temps très variable sépare le début du catarrhe bronchique de l'apparition de cette dyspnée d'effort.

Sur ce fond viennent se greffer des poussées d'aggravation où la dyspnée devient continue et intense. Dans 12 cas, ces poussées sont la conséquence de surinfection bronchique microbienne, celle-ci a surtout lieu l'hiver et est probablement favorisée par les agressions virales. Dans 3 cas, un foyer de condensation pulmonaire est à l'origine de la détresse respiratoire. Un malade a été hospitalisé pour tuberculose pulmonaire et un autre pour crise d'asthme.

L'évolution de ces poussées d'aggravation est variable. La mort peut survenir au cours de ces épisodes dont l'allure est souvent alarmante. C'est ainsique nous avons eu à déplorer un décès survenu dans un coma asphyxique qui rappelle le tableau d'hypoxémie avec hypercapnie. Cependant, grâce à la thérapeutique, la régression est possible et même habituelle, mais les récidives sont fréquentes. Après la poussée, tantôt les malades récupèrent des possibilités respiratoires voisines de celles qui l'avaient précédée, tantôt l'état respiratoire s'est aggravé et l'infirmité s'est accrue.

Tableau des broncho-pneumopathies causales, ayant inauguré la bronchopathie chronique.

Broncho-pneumopathies causales	Nombre de cas
Bronchorrhée hivernale récidivante	11
Pneumopathie aiguë au foyer	2
Tuberculose pulmonaire	1
Dilatation des bronches	1
Asthme	2

Tableau des causes déterminantes de l'hospitalisation actuelle

Causes de l'hospitalisation actuelle	Nombre de cas
Surinfection bronchique	12
Pneumopathie aiguë en foyer	3
Tuberculose pulmonaire	1
Asthme	1

CHAPITRE II

LES SIGNES CARDIO-VASCULAIRES AFFECTANT LES CAVITES DROITES

Au cours de ces bronchopathies chroniques, la souffrance du coeur droitpeut-être appréciée par des critères cliniques, radiologiques et électrocardiographiques.

Cependant deux remarques s'imposent: d'une part, certains signes qui traduisent sur un autre terrain la souffrance cardiaque n'ont pas ici la même valeur car la maladie respiratoire peut, à elle-seule, les expliquer; d'autre part, ces signes ne sont pas d'apparition précoce . J. Lenègre et ses collaborateurs (44) ont en effet démontré par les explorations hémodynamiques que l'hypertension artérielle pulmonaire peut exister en l'absence de tout signe clinique, radiologique et même électrocardiographique de coeur pulmonaire chronique.

I - Signescliniques

L'intensité de la dyspnée, la présence de la cyanose ne sont pas significatives de la souffrance cardiaque car la maladie broncho-pulmonaire peut, à elle-seule, en être la cause. Les signes cliniques les plus précoces sont la tachycardie, le bruit de galop droit, le signe de Harzer, c'est-à-dire la perception des battements du ventricule droit dans la partie supérieure et gauche du creux épigastrique. La symptomatologie se complète par l'apparition d'une distension des veines jugulaires et sublinguales, d'un gros foie douloureux avec reflux-hépato-jugulaire, d'oedème des membres inférieurs et d'oligurie.

Il faut ajouter deux signes négatifs importants : la persistance d'un rythme cardiaque régulier et l'absence de tout phénomène d'oedème pulmonaire et de tout épanchement pleural.

2 - Signes radiologiques

Radiologiquement, en l'absence de modifications du volume cardiaque, le coeur chez l'emphysémateux apparaît petit, vertical. Les modifications les plus précoces intéressent les artères pulmonaires qui sont volumineuses avec les branches de distribution qui se prolongent loin dans le poumon et l'arc moyen qui devient allongé et saillant. L'augmentation de volume des cavités droites doit-être recherchée sur les téléradiographies de face, en transverse gauche, en oblique antérieur gauche et en oblique antérieur droit.

Quelques difficultés méritent d'être signalées (45).

Sur le thorax hyperclair des emphysémateux, les branches de l'artère pulmonaire sont toujours nettement visibles; seuls ont de la valeur leur dilatation et leur caractère arborescent.

L'augmentation de volume des cavités droites est un critère de haute valeur mais il n'est pas constant. Elle n'est pas toujours nette même quand existent des signes cliniques de retentissement droit; elle n'est pas toujours facile à apprécier et il est parfois délicat, chez le sujet âgé, de distinguer dans un gros coeur ce qui revient aux cavités droites et aux cavités gauches. C'est en transverse et surtout en oblique antérieur gauche que l'on apprécie le mieux ce qui revient à chacun.

3)- Signes électriques

Les tracés électriques fournissent les signes les plus précoces du retentissement de la maladie broncho-pulmonaire sur les cavités droites du coeur. Le rythme cardiaque, plus ou moins accéléré, reste toujours sinusal. L'axe de l'onde auriculaire

P tend vers la verticale; P prend parfois l'aspect du P pulmonaire, c'est-à-dire non élargie, à sommet pointu ou ogival dont l'amplitude est égale ou supérieure à 2,5 mm en D_2.

Les modifications du tracé ventriculaire sont les plus significatives. On peut se baser sur les critères suivants :

- déviation axiale de QRS au-delà de + 110°;
- onde T négative en D_3 ou en D_2-D_3 associée à un axe de QRS au-delà de + 90°;
- R/S $<$ 1 en V_5 et $<$ 2 en V_6 avec un axe de QRS dévié à droite.
- inversion de l'onde T de V_1 àV_3 ou V_4 ;
- bloc incomplet droit du type rsR' dans lequel R' est prépondérant.

D'autres critères classiques de l'hypertrophie ventriculaire droite ne s'observent pas dans le retentissement cardiaque des affections pulmonaires chroniques.

Une certaine rigueur est nécessaire dans l'appréciation de ces critères au cours des bronchopathies chroniques. J. Turiaf, R. georges et R. Sauvan y ont insisté (24). En effet, chez l'asthmatique et chez l'emphysémateux, la distension pulmonaire avec abaissement du diaphragme provoque des déplacements du coeur à l'intérieur du thorax, capables , en dehors de toute altération proprement cardiaque, de modifier les tradés électriques dans le même sens que l'augmentation de volume des cavités droites. L'association de ces deux mécanismes est d'ailleurs possible chez de tels malades, aussi ces critères ont-ils d'autant plus de valeur que la distension thoracique est moindre et que plusieurs sont réunis.

En dehors des critères hémodynamiques, les signes électriques sont les témoins les plus précoces de la souffrance du ventricule droit. Ils demandent cependant un certain temps pour apparaître et il est, en effet, nécessaire, ainsi que le souligne J. Lenegre (46), que l'hypertrophie et la dilatation du ventricule droit atteignent un degré important avant de contrebalancer la prépondérance physiologique du ventricule gauche. Cette remarque s'applique d'autant plus à nos malades que beaucoup sont également porteurs d'une hypertrophie ventriculaire gauche dont l'existence peut longtemps masquer des signes de retentissement droit. Ce retard est confirmé par les rapports d'autopsie qui soulignent que l'électrocardiogramme est demeuré normal dans environ 50% des cas où une hypertrophie anatomique des cavités droites peut-être constatée.

Tels sont, avec les réserves qui s'imposent, les signes cliniques, radiologiques et électriques de souffrance du coeur droit au cours des bronchopathies chroniques.

Dans nos observations, 4 éventualités schématiques peuvent-être distinguées.

1) Dans une observation, on ne relève aucun signe clinique, radiologique ou électrocardiographique de souffrance des cavités droites. C'est là un élément de pronostic favorable car, dans l'ensemble, les manifestations cardiaques droites sont d'autant plus fréquentes que la maladie broncho-pulmonaire est plus ancienne et plus sévère. Mais ce parallélisme n'est pas toujours respecté, et certaines atteintes respiratoires, malgré leur chronicité et leur gravité, peuvent se passer de tout signe cardiaque décelable, et l'évolution vers l'asphyxie et le coma peut-être observée sans que le coeur manifeste sa souffrance, sauf peut-être au dernier moment.

2) Le retentissement cardiaque droit peut s'exprimer, en l'absence de tout signe clinique, par des signes radiologiques ou surtout électrocardiographiques. Ces manifestations infra-cliniques sont l'homologue des états d'alarme que J. Turiaf et R. Georges ont décrit chez les asthmatiques (20), 4 malades appartiennent à ce groupe.

3) Une insuffisance ventriculaire droite cliniquement signée a été observée dans 8 cas où des signes radiologiques et électriques venaient compléter une symptomatologie clinique déjà riche.

4) Dans 3 cas, on retrouve des troubles coronariens associés. Il existe enfin 1 cas d'insuffisance cardiaque mixte.

L'évolution clinique de ces insuffisances ventriculaires droites mérite qu'on s'y arrête. Classiquement, le pronostic en est très sombre, et les sujets succombent en quelques semaines ou quelques mois du fait d'une évolution progressive et irréductible. En fait, elle est sous la dépendance de la maladie broncho-pulmonaire et, dans la majorité des cas, la poussée d'insuffisance respiratoire qui est à l'origine des signes cardiaques peut-être franchie grâce à la thérapeutique. En comparant l'état des malades au moment de l'admission et 3 mois plus tard, on constate que la dyspnée a disparu au repos mais, à des degrés divers, tous ces sujets restent dyspnéiques à l'effort. La cyanose s'est atténuée mais demeure présente chez beaucoup . L'expectoration a diminué d'importance et a perdu souvent, mais non de façon constante, son caractère purulent. Parallèlement, les signes cliniques de l'insuffisance ventriculaire droite se sont effacés, à l'exception du volume du foie qui reste, dans nos cas, souvent encore augmenté. Il est toutefois à noter que la plupart de nos malades sont des éthyliques chroniques avérés et que l'hépatomégalie observée à l'entrée avait une origine mixte probable.

Radiologiquement, la régression de la poussée d'insuffisance ventriculaire s'est accompagnée d'une nette diminution du volume de l'ombre cardiaque dans 3 cas et d'une diminution partielle dans 2 cas. Dans les autres cas, l'aspect de la silhouette cardiaque ne s'est guère modifié .

Les signes électriques se sont largement modifiés. L'onde P pulmonaire, notée 2 fois, a disparu dans un cas; l'axe de QRS situé 5 fois à + 110° ou au-delà est revenu à 90° ou en-deçà 3 fois; dans un cas il est passé de + 110° à +30°; dans un autre cas il est resté sans changement. Les ondes T négatives en D_2-D_3 présentes 6 fois sont, dans les 6 cas, redevenues positives. Les grandes ondes S en V_5-V_6, trouvées 6 fois, ont régressé dans 3 cas; les ondes T négatives en V_1-V_2-V_3, 5 fois constatées, sont redevenues positives 4 fois, restent négatives 1 fois. Le bloc incomplet du type rsR', 5 fois enregistré, reste inscrit 4 fois, fait défaut dans 1 cas.

En somme, les signes cliniques d'insuffisance ventriculaires droites sont ceux qui obéissent le plus rapidement au traitement; ils ont régressé dans tous les cas à l'exception d'une certaine hépatomégalie persistante; le signe de Harzer reste également présent.

La cardiomégalie s'est, 3 fois sur 7, nettement atténuée.

Les signes électriques sont plus lentement influencés. Après 3 mois, l'électrocardiogramme a retrouvé un aspect normal dans seulement un cas; dans les 6 autres cas, les perturbations se sont atténuées, mais des signes de souffrance droite persistent : $\hat{A}QRS = + 160°$, 1 fois; grandes ondes S en V_5-V_6, 3 fois, onde T négative en V_1-V_2-V_3, 1 fois, bloc incomplet droit du type rsR', 4 fois.

Mais les récidives sont fréquentes. Sur 17 malades, 10 ont été hospitalisés à plusieurs reprises; 3 d'entre eux ont été admis 5 ou 6 fois pour le même motif; pour les 7 autres, le nombre des hospitalisations se limite à 2 ou 3. L'un d'entre eux a succombé au cours de la 3ème rechute, mais celle-ci n'est survenue que 6 ans après la 1ère poussée qui, sans le traitement, aurait été très probablement mortelle.

Ainsi, grâce à la thérapeutique dont les antibiotiques et les corticoïdes représentent les éléments principaux, le pronostic des insuffisances ventriculaires droites est moins sévère qu'autrefois et l'évolution peut se poursuivre pendant de longues années. Cette prolongation de la vie des bronchopathes explique en partie peut-être que les insuffisances ventriculaires droites sont plus souvent observées qu'autrefois.

Signes cliniques de retentissement
cardiaque droit (10 cas)

NOMS	Age	Bruit de galop	Signe de Harzer	hépato-mégalie	Reflux hép.jug.	Oedème mem.inf.	Régression	Nombre d'hospital.
Jacques DI...	60	-	-	1 TDM	+	-	régression imcomplète	1
Joseph de K...	60	-	+	3 TDD	+	-	id	3
Ernest C...	57	+	+	3 TDD	+	+	régression	3
Ange MO...	43	+	?	3 TDD	?	+	régression	2
François FI...	50	+	+	2 TDD	+	+	régression	5
Robert GI...	55	+	+	3 TDD	-	+	régression	1
Jean LA...	57	+	?	?	+	+	régression	1
Jean DW...	66	+	+	2 TDD	+	+	régression	1
Antoine SZ...	65	+	+	1 TDM	+	-	régression	2
Charles DO...	55	-	+	1 TDM	+	-	régression	5

signification :

- \- absence
- \+ existence
- TDD travers de doigt, sous le rebord costal
- TDM travers de main, sous le rebord costal

SIGNES RADIOLOGIQUES DE RETENTISSEMENT CARDIAQUE DROIT

Noms	Age	Position du coeur	Volume du coeur	Dilatation Art pulm.	Arc moyen	H.V.D.	Volume du coeur (modifications)
Charles Kn..	65	I	N		N	-	
Maurice Lem..	52	I	N	+++	+++	-	
Fleury Ja...	70	I	N	++			
Charles Do..	55	I	N	+++			
Albert Ku...	56	I	N	+		-	
Eugène Mol..	75	V	1	++	+++	-	Reste augmenté (1)
Jacques Di...	60	I	1	+++	+++		Reste augmenté (1)
Mme Marie A.	58	I	2	++	+	-	Régression partielle (1)
Joseph de K..	60	I	2	+++		++	Reste augmenté (2)
Ernest La...	57	I	2	peu visibles	+++	±	Reste augmenté (2)
François Fl...	50	I	2	+++	+++	±	Régression presque totale Vol. limite
Robert Gl...	55	I	2	+++	+	+	Régression presque totale Vol. Limite.
Jean Dw...	66	I	2	++	++	+	Reste augmente (2)
Ange Mo...	43		3	Dr:non visibles G.:+++		++	Régression presque totale Vol. limite.
Antoine Sz...	65	I	3	+++			Régression partielle (2)
Ernest de Bo..	83	I	3	+		+	Régression
Jean La...	57		?	peu visibles	++	-	?

Nous avons utilisé, pour raison de commodité, divers symboles pour apprécier :

La position du coeur : I = position intermédiaire entre les positions verticale et horizontale
V = position verticale
? = appréciation difficile

Le volume du coeur: N = Volume normal,
1 = modérément augmenté
2 = moyennement augmenté,
3 = très augmenté.

La dilatation des artères pulmonaires :

? = artères pulmonaires peu visibles, dont la dilatation est difficilement appréciable.
+ = dilatation modérée,
++ = dilatation moyenne,
+++ = dilatation considérable.

L'arc moyen : N = normal
+ =allongement modéré
++ = allongement moyen
+++ = allongement considérable.

L'hypertrophie ventriculaire droite (H.V.D.)

- = absence
± = H.V.D. probable,
+ = H.V.D. modérée
++ = H.V.D. moyenne

Signes électriques droits

N O M S	Age	P	ÂQRS (1)	2	3	4	5	6	7	Régression
Charles KN...	65	N	+ 30°							
Maurice LEM...	52	N	+ 90				+	+		persistance
Mme Marie A...	58	N	+ 60					+		régression
Fleury JA...	70	N	+ 70					+	+	
Eugène MOL...	75	±	- 30				+			
Joseph de K...	60	+	+ 160				+	+	+	régression très incomp.
Jacques DI...	60	N	+ 25					+		régression
Ernest C...	57		+ II0	+			+	+		régression
Ange MO...	43	+	+ 115	+			+	+	+	régression
François FI...	50	+	+ 150	+			+		+	persistance
Robert GI...	55		+ I00	+			+	+	+	±en grande partie
Jean LA...	57		+ 60					+		régression
Jean DW...	66	±	+ 140				+	+		régression t très incomp.
Antoine SZ...	65	+ (2)	- 70				+		+	régression
Charles DO...	55	+ (3)	+ 60				+	+		régression très partiel le.
Albert KU...	56	+ (1)	- 5							régression des P.pulmonaires

CHAPITRE III

LES SIGNES D'ATTEINTE DE LA GRANDE CIRCULATION ET DU COEUR GAUCHE.

Les bronchopathies chroniques avec emphysème retentissant avec une notable fréquence sur le coeur droit, l'état de ce dernier représente, lors de l'examen, la préoccupation essentielle. Cependant étant donné l'âge des malades et le terrain sur lequel évoluent ces bronchopathies, le bilan cardio-vasculaire doit également préciser l'état de la grande circulation et du coeur gauche. La plupart de ces sujets, en effet, ont atteint ou dépassé la cinquantaine, certains ont même un âge avancé, et il n'est pas rare de découvrir des stigmates d'une atteinte des artères de la grande circulation, voire des signes de souffrance du coeur gauche.

Ces faits ont été soulignés par de nombreux auteurs. Roques et Bollinelli (60) ont parlé, à leur propos, de scléroses parallèles du coeur et du poumon. Legrand, Merlan (40) (41) leur ont consacré plusieurs travaux. J. Lenègre et P.Y. Paley (46) ont insisté sur ces faits. R. Georges, dans sa thèse (20), a consacré un chapitre aux asthmes associés à des affections vasculaires.

Il ressort de ces études que les modalités d'association sont multiples.

1° LES SCLEROSES PARALLELES INDEPENDANTES DU COEUR ET DU POUMON :

Les signes respiratoires et les signes d'atteinte de la grande circulation et du coeur gauche se juxtaposent sans paraître s'influencer. Il s'agit le plus souvent d'insuffisants respiratoires chez lesquels on décèle des stigmates d'athérome, parfois des signes radiologiques ou électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche (38)

Au début ces deux facteurs évoluent indépendamment l'un de l'autre, et tantôt le tableau clinique est dominé par l'état respiratoire, tantôt surviennent des accidents vasculaires ou des manifestations cardiaques frappant le ventricule gauche (insuffisance ventriculaire gauche, accidents coronariens) qui paraissent survenir en dehors de toute intervention de la maladie broncho-pulmonaire. Ce n'est qu'ultérieurement que ces facteurs s'intriquent; on assiste alors à l'installation d'une insuffisance cardiaque globale à prédominance droite noyant l'atteinte cardiaque gauche initiale, tandis que la sclérose pulmonaire ancienne s'efface derrière la pneumopathie cardiaque en pleine évolution.

Nous avons relevé dans nos observations l'existence chez la plupart des malades, de stigmates d'athérome et d'une hypertrophie ventriculaire gauche.

Cliniquement nous nous sommes attachés à noter l'existence de gérontoxon (3) à apprécier l'état des artères périphériques: pédieuses tibiales postérieures et humérales, à rechercher le signe de la sonnette et, au fond d'oeil, celui du croisement.

Radiologiquement, on observe dans plus de la moitié des cas un déroulement de l'aorte et une hypertrophie ventriculaire gauche. Celle-ci a été authentifiée par l'E.C.G. dans deux cas.

Sur le plan biologique, le dosage du cholestérol s'est révélé normal dans la majorité des cas. Chez 4 malades cependant, on a noté une cholestérolémie basse en rapport probablement avec la déficience hépatique d'origine éthylique et l'état de dénutrition de ces malades et hypocholestérolémie qui contraste avec les stigmates d'athérome dont ils sont porteurs. En effet ces stigmates sont demeurés présents malgré l'absence d'hyperlipidémie à l'entrée, mais cette constatation n'implique pas que l'hyperlipidémie faisait défaut au moment où se sont constituées les lésions artérielles décelées actuellement.

Il n'en reste pas moins que chez tous ces malades, l'état respiratoire a dominé le tableau clinique, l'athérome ou la cardiopathie artérielle ayant été dépistés par des examens systématiques. Des accidents vasculaires cérébraux ont cependant été notés chez 2 malades: tremblement du type parkinsonien chez l'un, ictus passager chez l'autre.

Une observation nous paraît illustrer cette juxtaposition de bronchopathie chronique avec retentissement cardiaque droit et de cardiopathie artérielle, avec prédominance de l'état respiratoire; c'est celle de M. Eugène Mol... 75 ans, qui présente une bronchorrhée hivernale depuis l'âge de 60 ans, majorée d'une dyspnée d'effort à 69 ans. Hospitalisé à l'occasion d'une surinfection bronchique, pour insuffisance respiratoire grave avec retentissement cardiaque droit à traduction radiologique (augmentation du calibre des artères pulmonaires, arc moyen allongé et convexe) et électrique (grandes ondes S en V5-V6). Il existe, en outre, des stigmates d'athérome (aorte déroulée, calcification de la crosse aortique) et une hypertrophie ventriculaire gauche radiologique confirmée par l'électrocardiogramme. En somme: existence chez un bronchopathe chronique emphysémateux, en poussée d'insuffisance respiratoire, de signes de retentissement sur le coeur droit et d'une cardiopathie artérielle avec stigmates d'athérome. Mais dans l'ensemble, l'atteinte respiratoire seule prédomine.

II - LES FAITS D'INTRICATIONS

L'intrication de ces deux facteurs : atteinte respiratoire avec ou sans répercussion cardiaque droite et atteinte de la grande circulation et du coeur gauche, réalise des tableaux cliniques complexes dont l'analyse n'est pas toujours aisée. Trois groupes de faits paraissent pouvoir être identifiés :

- les accidents coronariens au cours d'une aggravation de l'insuffisance respiratoire;
- le pseudo-asthme cardiaque;
- les insuffisances cardiaques mixtes.

A - A l'occasion d'une poussée d'aggravation de l'insuffisance respiratoire, on peut voir survenir des accidents coronariens (9). Nous en avons relevé 3 exemples.

Observation I -

M. DO..., 55 ans est atteint depuis l'âge de I8 ans de catarrhe bronchique majoré d'une dyspnée d'effort à partir de 36 ans. Au cours de ces trois dernières années il a été hospitalisé à 6 reprises pour état de dyspnée continue.

Lors de la 6° hospitalisation, le 16.I2.60, les signes respiratoires sont intenses: dyspnée continue, cyanose marquée, expectoration muco-purulente peu abondante, sibilances disséminées associées à des râles sous-crépitants aux deux bases.

Le coeur est régulier à I00, la T.A. à 13/9; il existe des signes de retentissement cardiaque droit: signe de Harzer, hépatomégalie douloureuse atteignant l'horizontale ombilicale avec reflux hépato jugulaire.

Mais à ces signes broncho-pulmonaires et cardiaques droits s'associent des douleurs précordiales d'allure assez confuse mais à caractère constrictif et irradiant dans le membre supérieur gauche, évoquant la possibilité de douleurs angineuses. Il existe des stigmates discrets d'athérome: humérales indurées, gerontoxon et ébauche du signe du croisement.

Sur les radiographies du thorax, le coeur est de volume normal, les artères pulmonaires volumineuses, l'arc moyen saillant et convexe, l'aorte légèrement déroulée.

Sur l'E.C.G. du I7.I2.60 on note : un rythme sinusal à I00, $\hat{A}QRS$ à + 60°, une position électrique verticale et des signes de retentissement cardiaque droit, à savoir : une surcharge auriculaire droite modérée et une surcharge ventriculaire droite du type 5 et 6

Mais il existe aussi des signes coronariens : $T_1 < T_3$ et surtout en V_L, une onde T négative, profonde, symétrique et pointue. Ischémie gauche probable.

Evolution.

Au 6ème jour, l'état respiratoire s'est nettement amélioré le reflux hépato-jugulaire a disparu. Sur l'E.C.G. du 23.12.60: rythme sinusal à I00, $\hat{A}QRS$ + 60°, position électrique semi-verticales, des signes de souffrance cardiaque droite persistent, quoique atténués :

surcharge auriculaire droite modérée, ondes T négatives en V_1-V_2-V_3, mais moins profondes; les grandes ondes S ont disparu en V_5-V_6. Par contre, les signes coronariens ont disparu: $T_1 > T_3$ et T_{VL} positif.

Au 30ème jour, l'état respiratoire et cardiaque est cliniquement satisfaisant. Sur l'E.C.G. : rythme sinusal à 100 ÂQRS+60°; position électrique semi-verticale, persistance de quelques signes de souffrance cardiaque droite: T plat en V_1-V_2. Absence de signes coronariens.

En somme :

Poussée d'insuffisance respiratoire grave sur fond de bronchopathie chronique, accompagnée de signes cliniques, radiologiques et électrocardiographiques de souffrance du coeur droit. Au cours de cette poussée, des signes coronariens se sont manifestés de façon transitoire.

Observation II

M. albert KU.... 56 ans, présente depuis 4 ans des bronchites hivernales. Il est hospitalisé le 6.12.60 au cours d'une grave poussée d'insuffisance respiratoire dont paraissent responsables une surinfection bronchique diffuse et le développement d'une tuberculose biapicale et excavée avec présence de B.K. dans les crachats. Il n'y a pas de signes cliniques de retentissement cardiaque droit.

Quelques stigmates d'athérome sont notés: humérales indurées, signe du croisement. L'interrogatoire précise que le sujet a parfois éprouvé des douleurs rétro-sternales constrictives à l'effort et que la tension artérielle qui chiffre 13/8 à l'entrée, est habituellement modérément élevée avec un maximum autour de 18.

Sur les radiographies du thorax, le coeur apparaît de volume normal; les artères pulmonaires sont un peu augmentées de volume; l'aorte n'est pas déroulée.

Sur l'E.C.G. du 10.12.60 : rythme sinusal à 88, surcharge auriculaire droite modérée, ÂQRS -5°, position électrique semi-verticale, PR court, faisant discuter l'existence d'un syndrôme de Wolf-Parkinson-White. Il existe surtout un ensemble de signes permettant de conclure à un trouble coronarien; $T_1 < T_3$, T_{VL} négatif, segment ST curviligne, ascendant avec onde T négative, symétrique en précordiales de V_1 à V_6. Transition en V_2. En résumé : aspect d'ischémie - lésion sous-épicardique.

Evolution

Au 14ème jour, les troubles de la repolarisation ont disparu en précordiales. Persistance d'une surcharge auriculaire droite modérée. En somme :

Poussée d'insuffisance respiratoire sur un fond de bronchopathie chronique avec des signes radiologiques et électriques discrets de retentissement cardiaque droit et au cours de laquelle une insuffisance coronarienne transitoire s'est manifestée.

Observation III

M. Antoine SZ....., 65 ans, se plaint depuis sa 60ème année de bronchorrhée hivernale accompagnée d'une dyspnée à l'effort d'intensité croissante. Il est hospitalisé en Juillet 1959 au cours d'une poussée d'insuffisance respiratoire sévère sans cependant présenter à ce moment des signes cliniques d'insuffisance ventriculaire droite. Sur les radiographies du thorax, le coeur est volumineux, surtout aux dépens de l'arc inférieur gauche, les artères pulmonaires augmentées de volume.

Sur l'E.C.G. du 24.7.59, rythme sinusal à 67, ÂQRS -70°; position électrique horizontale; on constate , en outre, des signes témoignant d'une atteinte coronarienne : T_1 et T_{VL} négatifs, pointus et symétriques; en précordiales, alors que les précordiales droites (V_1-V_2) sont normales, on note un segment ST sus-dénivellé avec T négatif en V_3, et T négatif, profond, pointu, de V_4 à V_6. En résumé : hypertrophie ventriculaire gauche + ischémie apexo-latérale.

Il n'a malheureusement pas été pratiqué de nouvel E.C.G. au cours de cet épisode.

16 mois plus tard, le 14.11.60, il est rehospitalisé au cours d'une nouvelle poussée d'insuffisance respiratoire avec défaillance cardiaque droite : bruit de galop, hépatomégalie douloureuse, reflux hépato-jugulaire.

Des stigmates d'athérome sont notés : humérales indurées abolition des pouls pédieux et du pouls de la tibiale postérieure gauche, signe du croisement net.

Les radiographies du thorax, de face et en oblique antérieur gauche, révèlent une hypertrophie ventriculaire gauche.

Sur l'E.C.G. en date du 15.11.60, rythme sinusal à 86, surcharge auriculaire droite moyenne, ÂQRS -70°, grandes ondes S en V_5-V_6, mais il n'y a pas de troubles de la repolarisation. En résumé : H.V.G. + H.V.D. probable (critère 5).

Evolution

Au 18ème jour, l'insuffisance cardio-respiratoire ne s'est guère améliorée mais l'E.C.G. montre un tracé normal : rythme sinusal à 68; AQRS -70° , disparition des signes de surcharge auriculo ventriculaire droite. A noter toutefois, au 4ème mois de l'hospitalisation, l'existence de signes coronariens postéro-latéraux transitoires.

En somme :

Bronchopathe chronique présentant en Juillet 1959 une poussée d'insuffisance respiratoire sans insuffisance ventriculaire droite et au cours de laquelle apparaît une ischémie apexo-latérale régressive. En Novembre 1960, une nouvelle poussée d'insuffisance respiratoire se déclare, accompagnée d'une insuffisance ventriculaire droite; les tracés révèlent, d'une part l'absence de troubles ischémiques, d'autre part une hypertrophie ventriculaire gauche associée à une $H.V.D._5$. - Signes coronariens postéro-latéraux transitoires en fin de séjour.

Telles sont, résumées, ces trois observations. Il faut signaler que 2 de ces malades ont été hospitalisés à plusieurs reprises, l'un 5 fois, l'autre 3 fois, et que les tracés d'insuffisance coronarienne n'ont été enregistrés qu'au cours d'une seule poussée chez l'un, lors de deux poussées successives, chez l'autre.

Dans ces 3 cas, l'ischémie myocardique a été transitoire.

Une observation, publiée par J. Turiaf en 1954 (67), montre qu'un état de mal asthmatique peut, sur un terrain prédisposé, déclencher un infarctus du myocarde mortel. Il s'agissait d'une femme de 65 ans, atteinte de coryza spasmodique et d'asthme chez qui apparurent ultérieurement des crises d'angor. L'E.C.G. permettait alors de constater les signes d'un infarctus du myocarde ancien de topographie postérieure. Au cours d'un violent état de mal asthmatique, elle éprouve une douleur thoracique intense et constrictive, la tension artérielle, habituellement à 17/10 s'effondre à 10,5/8. Quelques jours plus tard, alors que les phénomènes dyspnéïques s'étaient dissipés, on assiste à la reprise des douleurs angineuses et à l'installation d'un collapsus mortel. Sur les enregistrements électriques s'inscrivaient les signes d'un infarctus antéro-septal avec ondes QS de V_1 à V_4. L'autopsie a contrôlé l'existence d'une cicatrice d'infarctus postérieur et celle d'un infarcissement récent intéressant toute la couche sous-endocardique du ventricule gauche, notamment vers la pointe et le septum.

Ces exemples montrent que, sur un terrain prédisposé, les poussées d'insuffisance respiratoire peuvent déclencher un accident coronarien. Celui-ci est parfois signalé par des douleurs thoraciques, une chute de la pression artérielle; il peut aussi être cliniquement latent et être uniquement révélé par les tracés électriques.

Ces faits doivent être formellement distingués des accidents d'ischémie myocardique transitoire qui, à l'occasion des états de mal asthmatique, ont été observés par J. Turiaf et collaborateurs (64). Ce sont des bronchopathes et ce sont surtout des sujets au-delà de la cinquantaine, porteurs de stigmates d'athérome alors que les malades de J. Turiaf sont des asthmatiques jeunes, indemnes de toute tare artérielle.

B.- Le pseudo-asthme cardiaque

A l'inverse des faits qui viennent d'être envisagés, dans lesquels la maladie respiratoire retentit de façon fâcheuse sur le coeur, la survenue, chez ces sujets, d'une défaillance du ventricule gauche fournit l'exemple de l'aggravation de la bronchopathie sous l'influence des perturbations circulatoires.

La défaillance du ventricule gauche peut provoquer l'apparition de la dyspnée chez un sujet porteur d'un catarrhe bronchique jusque là bien toléré, ou accentue manifestement une dyspnée déjà pré-existante. La gêne respiratoire prend chez ces sujets le type du pseudo-asthme cardiaque (43) (46), c'est-à-dire qu'elle revêt les mêmes caractères que les dyspnées d'origine bronchique, avec toux, expectoration muqueuse ou muco-purulente et des sibilances expiratoires. Sur les clichés du thorax, les poumons restent clairs, les plèvres libres.

Il semble bien, ainsi que l'ont indiqué Jacquelin, J. Lenègre et J. Turiaf, que le pseudo-asthme cardiaque nécessite, pour se produire, deux facteurs : d'une part, un terrain prédisposé représenté soit par un état asthmatique patent ou latent, soit par un catarrhe bronchique, d'autre part, une défaillance du coeur gauche entraînant une hypertension dans la petite circulation. Le trouble cardiaque est bien la cause des phénomènes dyspnéïques, mais leur aspect clinique est déterminé par le terrain sur lequel ils se produisent.

L'observation d'un de nos malades se classe dans cette catégorie : celle de M. Ernest D...., 83 ans. Il s'agit d'un emphysémateux qui a eu, à 79 ans, un infarctus postérieur du myocarde et qui est hospitalisé le 13.3.61 dans un tableau d'insuffisance cardiaque gauche : bruits du coeur assourdis, extrasystoles, oedème des membres inférieurs, oligurie. Gros coeur radiologique avec hypertrophie biventriculaire, surtout gauche. Sur l'E.C.G. : rythme

sinusal à 80, ÂQRS -30° , extrasystoles ventriculaires monomorphes, bloc de branche gauche et images séquellaires de l'ancien infarctus.

L'état respiratoire est grave et est marqué, outre la dyspnée, la cyanose, la toux et une expectoration mousseuse d'aspect jaunâtre, par des râles sibilants expiratoires disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Evolution

Au 11ème jour, l'état respiratoire est stationnaire. Une opacité diffuse, évoquant le poumon cardiaque apparaît sur le cliché pulmonaire. L'E.C.G..révèle une accentuation du bloc de branche gauche et l'apparition de troubles ischémiques. Ce n'est qu'au delà du 30ème jour qu'on constate une amélioration clinique de l'état respiratoire et cardiaque.

En somme : sujet de 83 ans, emphysémateux , ayant eu un infarctus postérieur du myocarde à 79 ans, présentant une insuffisance ventriculaire gauche avec pseudo-asthme cardiaque et surinfection broncho pulmonaire.

C.- Les insuffisances cardiaques mixtes

L'intrication peut encore être poussée plus loin et l'insuffisance cardiaque des sujets âgés peut-être la résultante de deux facteurs qui additionnent leurs effets. On observe ainsi d'une part la bronchpathie chronique qui peut retentir directement sur le coeur droit, d'autre part une atteinte associée plus ou moins marquée du coeur gauche.

Dans 2 cas, le bilan cardio-vasculaire a mis en évidence une telle association, à savoir des signes cliniques, électriques et radiologiques de souffrance cardiaque droite associés à une hypertrophie ventriculaire gauche confirmée radiologiquement et électriquement.

A un degré de plus, l'insuffisance ventriculaire gauche associée est capable, chez le même malade, d'engendrer des phénomènes respiratoires qui lui sont propres. C'est ainsi que sa survenue peut, chez un bronchopathe avec ou sans insuffisance ventriculaire droite, provoquer des accès de pseudo-asthme (cf observation précédente) et même être à l'origine de phénomènes d'oedème pulmonaire ou d'épanchements pleuraux. Il est à noter, toutefois, que la survenue d'oedème aigu des poumons est plus rare dans ces conditions.

Ainsi sont réalisés, au niveau de l'appareil respiratoire, des tableaux complexes où se mêlent les signes de la maladie bronchopulmonaire primitive, compliquée parfois de surinfection et toujours aggravée par la défaillance cardiaque, et les manifestations pleuropulmonaires de l'insuffisance cardiaque gauche. Reconnaître ce qui revient à chacun de ces deux facteurs est difficile à démêler, mais il faut s'efforcer d'y parvenir pour préciser les modalités du traitement.

Signes cardio-vasculaires intéressant la grande ccircu-
lation et le coeur gauche

N O M S	Age	Pouls	T.A.	Signes radiol d'H.V.G.	Signes électriques		
					ÂQRS G.	H.V.G.	signes coronariens
Charles MN...	65	80	16/9	-			/
Maurice LEH...	52	84	10/6	-			/
Mme Marie A...	58	96	15/7	±			/
Fleury Ja...	70	72	10/7	-			/
Eugène MOL...	75	68	14/7	+	-30°	+	/
Joseph de K...	60	80	10/6	+			/
Jacques DI...	60	105	12/8	+			/
Ernest CA...	52	80	15/9	-			/
Ange MO...	43	112	13/9	+			/
François FI...	50	88	10/6	+			/
Robert GI...	55	95	20/12	+			/
Jean LA...	57	110	12/7	-			/
Jean DW...	66	80	14/9	+			/
Antoine SZ...	65	72	15/10	++	-70°	+	Tv1,V3-V4-V5-V6 négatifs régressifs
Charles DO...	55	120	13/9	+			TV1 ischémique régrdssif T.< T3
Albert KU...	56	88	13/8	-	-5		T négatif de V1 à V6 régressif
Ernest de BO...	83	100	14/8	++	-30°		B.B.G. + troubles ischémiques

CHAPITRE IV

PROBLEMES DE DIAGNOSTIC

Les considérations qui viennent d'être développées amènent à discuter quelle est la cause d'un état dyspnéïque.

1°) Le premier problème consiste à ne pas confondre un bronchopathe et un cardiaque

Il n'est pas rare, en effet, que la survenue d'une gêne respiratoire au-delà de cinquante ans soit rapportée à une défaillance du coeur alors que l'état broncho-pulmonaire en est, au premier chef, responsable. Ces dyspnées d'origine pulmonaire revêtent souvent comme les dyspnées cardiaques le caractère d'une dyspnée d'effort exclusive. Au repos, le malade n'éprouve pas de gêne respiratoire mais à l'effort apparaît un état d'angoisse respiratoire qui limite la rapidité de la marche et même impose l'arrêt. A cette "claudication intermittente d'origine pulmonaire" selon l'expression de A. Jacquelin, s'ajoute par fois des phénomènes douloureux tantôt thoraciques, tantôt épigastriques ou sous-costales droites (hépatalgie d'effort) qui font évoquer le diagnostic d'angor et ajoutent à la confusion.

Devant un tel tableau, beaucoup de malades sont adressés dans des services de cardiologie ou traités par la digitaline. Le diagnostic est pourtant souvent aisé si l'on analyse avec soin le tableau clinique. Ont une valeur diagnostique importante :

- l'existence, dans les antécédents, de poussées récidivantes de bronchite
- l'aspect de l'expectoration, tantôt peu abondante, grisâtre, collante, tantôt plus abondante et souvent alors muco-purulente.
- la perception d'un murmure vésiculaire diminué avec des sibilances à prédominance expiratoire ou des runchus disséminés.
- sur les radiographies, la dilatation du thorax signant l'emphysème et l'aspect du coeur petit, vertical, étiré en hauteur..

- L'E.C.G. apportera enfin la notion de l'absence de signe de souffrance cardiaque gauche alors que s'inscrivent souvent les signes des déplacements et rotations imposés par la distension pulmonaire tendance de l'axe électrique à la verticalisation, ondes S1Q3, ondes $S_1S_2S_3$,parfois ondes S en V_5, V_6.

2°) Le deuxième problème, plus délicat à résoudre, est posé par les scléroses parallèles indépendantes.

Le tableau clinique est voisin de celui qui vient d'être envisagé et la dyspnée majorée par l'effort est le signe fonctionnel essentiel. On tend à incriminer le coeur, non de parti pris comme dans le cas précédent, mais en présence de signes objectifs;Certes, dans l' l'exemple que nous prenons, il n'existe aucun signe périphérique d'insuf. fisance cardiaque: ni hépatomégalie, ni oedème des membres inférieurs ni épanchement pleural, mais on constate chez un sujet d'âge plus ou moins avancé, des artères périphériques indurées, une tension artérielle parfois élevée; à l'auscultation les bruits du coeur, éloignés, paraissent assourdis; sur les clichés, la masse cardiaque est augmentée de volume et sur les E.C.G. diverses anomalies sont susceptibles d'être enregistrées.

Il faut savoir démembrer le tableau clinique et reconnaître, d'une part la bronchopathie qui est, au premier chef, responsable de la limitation des possibilités respiratoires, et, d'autre part, les signes cardio-vasculaires qui sont du type gauche et dont les plus habituels sont le déroulement aortique, une hypertrophie ventriculaire gauche radiologique ou électrique, parfois des tracés du type coronarien.

Ainsi pourront être évités deux écueils :

- Le premier consiste, lorsque la bronchopathie est connue, et depuis longtemps invalidante, à attribuer les signes cardiaques à un retentissement sur les cavités droites qui fait ici défaut;

- Le deuxième est, lorsque les signes cardio-vasculaires sont les plus apparents, de rapporter les manifestations respiratoires à la défaillance du ventricule gauche et de les intégrer dans le cadre du poumon cardiaque.

Le pronostic est en effet différent. Cette association est, dans l'ensemble, moins immédiatement grave que chacune de ces deux dernières éventualités et cet état, tout en laissant le sujet exposé aux complications évolutives auxquelles peuvent donner lieu les deux processus, représente une infirmité plus ou moins accentuée mais qui peut demeurer stable pendant de longues années.

3°) Au stade d'insuffisance cardiaque

Plusieurs problèmes de diagnostic méritent d'être envisagés.

Tout d'abord, il faut reconnaître les insuffisances cardiaques d'origine pulmonaire et ne pas attribuer, de parti pris, parce qu'elle est observée chez un sujet âgé, la défaillance circulatoire à une cardiopathie artérielle ou à un coeur sénile. Certes, c'est là l'éventualité la plus fréquente, mais, tout au moins dans certaines conditions de recrutement des malades, les insuffisances cardiaques provoquées par les affections broncho-pulmonaires primitives sont loin d'être exceptionnelles. Ainsi, dix sujets sur les 17 que nous avons observés ont présenté à leur entrée une insuffisance ventriculaire droite.

A l'inverse tous les troubles cardiaques qui surviennent chez les bronchopathes ne sont pas toujours liés au retentissement cardiaque droit de la maladie respiratoire, nombre de ces sujets sont en même temps des athéromateux exposés aux accidents cardiaques de leur maladie artérielle . C'est le cas, notamment, du pseudo-asthme cardiaque et où la défaillance du ventricule gauche aggrave la bronchopathie préexistante.

C'est le cas aussi des bronchopathies chroniques avec retentissement cardiaque droit et où existe associée une souffrance du ventricule gauche. Les lésions du coeur droit et celles du coeur gauche semblent d'abord évoluer indépendemment les unes des autres sans paraître s'influencer, mais à la longue, les signes qui les traduisent peuvent s'intriquer. On assiste alors à l'aggravation de l'état respiratoire par la pneumopathie cardiaque surajoutée. Toutefois, il est à noter dans ce cas que l'oedème aigu des poumons est peu fréquent et revêt un aspect différent de celui observé en dehors de toute bronchopathie chronique.

La discrimination est en général aisée, mais les intrications possibles engendrent des tableaux d'interprétation difficile. Nous avons déjà insisté sur ces faits.

C I N Q U I E M E P A R T I E

Problèmes physio-pathologiques

I.-Essai d'interprétation.

II-Contribution de la radiocardiographie.

CHAPITRE I

ESSAI D'INTERPRETATION

Au cours des bronchopathies chroniques de l'homme au-delà de la cinquantaine, la clinique impose la notion que le coeur peut-être intéressé de deux manières différentes :

- la maladie broncho-pulmonaire peut retentir directement sur les cavités droites;
- l'association d'une cardiopathie artérielle n'est pas rare.

Ces deux processus évoluent, tout au moins pendant un certain temps, indépendamment l'un de l'autre, ou s'intriquent de façon plus ou moins étroite pour réaliser une cardiopathie d'étiologie complexe. Mais l'étude de ces malades conduit à penser que, quoique distincts, ces deux ordres de faits sont capables, non seulement de s'associer, mais aussi de s'aggraver mutuellement l'un l'autre et suggère que les perturbations qui frappent l'une des cavités peuvent retentir fâcheusement sur l'autre. Le mécanisme de ces interférences entre coeur droit et coeur gauche mérite d'être envisagé.

Pour ce qui a trait aux défaillances du ventricule gauche, on sait qu'elles provoquent, entre autres conséquences, l'engorgement de la circulation pulmonaire, l'élévation de la pression capillaire, et que c'est là le facteur pathogénique essentiel des diverses manifestations du poumon cardiaque; finalement, le fonctionnement du ventricule droit peut être, à son tour, entravé.

Peut être faut-il également faire une place au syndrome de BERNHEIM qui est caractérisé à l'autopsie par une hypertrophie considérable des parois du ventricule gauche et de la cloison qui bombe et réduit la cavité du ventricule droit à l'état d'une simple fente

Plus difficiles à interpréter sont les mécanismes qui, au cours des bronchopathies chroniques, sont susceptibles de retentir sur la circulation coronarienne. Nous rappellerons que J. TURIAF avec R. GEORGES et divers collaborateurs ont montré qu'une ischémie myocardique s'inscrit parfois sur les E.C.G. chez les asthmatiques en état de mal (64)(70). Ces faits, observés chez des individus jeunes indemnes de tout athérome, et dont la maladie asthmatique porte l'entière responsabilité (20)(22) sont différents de ceux auxquels il est fait allusion ici, puisqu'il s'agit de sujets âgés, porteurs de stigmates d'athérome et dont la circulation coronarienne est vraisemblablement hypothéquée par des lésions préexistantes. Mais le rôle favorisant des désordres respiratoires est cependant très net. Ils peuvent intervenir par l'anoxie qu'ils engendrent et dont la réalité est affirmée en clinique par la cyanose. Ils provoquent, en outre, un certain degré d'insuffisance coronarienne fonctionnelle qui résulte d'une part de l'augmentation des besoins nutritionnels du myocarde du fait de surcroît de travail qu'imposent au coeur l'élévation des pressions dans l'artère pulmonaire, la tachycardie, et d'autre part, des difficultés qu'entraine pour la circulation coronarienne l'augmentation des pressions dans les cavités droites alors que la pression artérielle générale n'est pas modifiée ou même s'abaisse, ce qui provoque des conditions défavorables à l'irrigation du myocarde. On conçoit que ces perturbations puissent déclencher des accidents lorsqu'elles surviennent chez des sujets dont la circulation coronarienne est déjà précaire.

Par ailleurs, l'existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche associée qu'on retrouve chez nombre de nos sujets comme en témoignent les signes radiologiques et électriques pourrait être une cause favorisante supplémentaire dans la survenue des troubles ischémiques du myocarde en raison des besoins nutritionnels accrus qu'elle réclame. Cette notion d'insuffisance coronarienne fonctionnelle au

cours de l'insuffisance ventriculaire droite a été soulignée par J. LENEGRE.

L'existence, chez les bronchopathes, de troubles cardiaques gauches qui s'expriment tantôt par des signes radiologiques ou électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche (52)(62), tantôt par des signes cliniques d'insuffisance ventriculaire gauche, s'explique le plus souvent par l'association d'une maladie artérielle frappant la grande circulation (hypertension artérielle (71) athérome, coeur sténile). Mais même en dehors de ces faits d'association, il est habituel, ainsi que le souligne J. LENEGRE (46), de trouver à l'autopsie de sujets morts en état d'insuffisance ventriculaire droite, une hypertrophie modérée du ventricule gauche et un certain degré d'oedème pulmonaire, ce qui implique l'existence d'un retentissement sur le coeur gauche.

On a cherché à expliquer ce retentissement cardiaque gauche des broncopathies chroniques en invoquant le rôle de l'anoxie chronique, celui de l'augmentation du débit cardiaque, fréquent chez des malades sauf à la période terminale, et celui de l'accroissement possible de la masse sanguine. On a également retenu l'existence de shunts droite-gauche à travers les territoires non ventilés mais toujours perfusés et l'on considère que l'oedème pulmonaire est un phénomène tout-à-fait terminal.

Du vivant des malades, un auteur allemand, Kj.BLUMBERGER, cité par L. LEGRAND et J.F. MERLEN, a montré par un procédé graphique comportant l'inscription simultanée de l'électrocardiogramme, du phénocardiogramme et du pouls carotidien, que des signes de souffrance du ventricule gauche accompagnent la plupart des insuffisances ventriculaires droites au cours des bronchopathies chroniques (4)(5)(6)

Dans le service de M.J.TURIAF, avec R.GEORGES, nous essayons de préciser certains aspects de la physiopathologie de ces états grâce à la radiocardiographie qu'étudient, au Centre Frédéric Joliot d'Orsay C. KELLERSHOHN et P. de VERNEJOUL. Le chapitre suivant sera consacré à cet essai.

En dehors des mécanismes précédents, un autre facteur paraît pouvoir, dans certains cas, être incriminé dans le déterminisme des accidents cardiaques: le facteur nutritionnel (51)

Tous les auteurs sont d'accord pour considérer que si, dans l'ensemble, les complications cardiaques sont d'autant plus fréquentes et graves que la maladie respiratoire est plus ancienne et plus sévère ce parallélisme n'est pas toujours rigoureusement respecté. Une nutrition défectueuse pourrait peut-être dans certaines conditions de recrutement tout au moins, expliquer en partie cette discordance.

Beaucoup de malades dont les observations ont été utilisées pour ce travail étaient, en effet, fortement dénutris. On peut, en clinique, apprécier ce facteur en se basant sur l'existence d'un amaigrissement important, sur l'aspect de la peau terne et sèche, sur l'impression fournie par la comparaison entre l'âge réel et l'âge apparent, beaucoup de ces sujets paraissent prématurément vieillis. On peut en chercher le reflet dans les humeurs et il a été trouvé parfois, mais de façon inconstante, une hypokaliémie, une baisse du taux des protides sanguins (39) et une habituelle hypocholestérolémie. Cette dernière tranche avec l'athérome souvent constaté. La plupart de nos malades comme nous l'avons souligné, sont en effet porteurs de stigmates plus ou moins discrets d'athérome que nous avons apprécié par la palpation des artères périphériques, l'examen du fond d'oeil, l'existence ou non de gérontoxon (3), l'aspect radiologique de l'aorte. Cet état athéromateux constitue probablement la séquelle d'anciens troubles du métabolisme lipidique. Il contraste avec l'hypocholestérolémie actuelle, constatée à l'entrée, laquelle paraît être en rapport avec la dénutrition générale et l'état hépatique, beaucoup de ces sujets étant des alcooliques, porteurs d'un gros foie dur et présentant des tests fonctionnels fortement perturbés.

Il a semblé également que lorsqu'existe une nutrition défectueuse, une certaine prudence doit être de mise dans l'utilisation des médicaments, en particulier des diurétiques sulfamidés qui provoquent, plus souvent et plus rapidement que chez le sujet bien nourri, des troubles électrolytiques graves.

Enfin la correction des troubles nutritionnels paraît être une condition nécessaire pour obtenir une amélioration stable. Ce n'est que lorsque le poids s'est relevé, que la protidémie et la kaliémie sont revenues à la normale, que le taux du cholestérol s'est accru et que les tests fonctionnels hépatiques sont redevenus meilleurs que l'on obtient une désinfection bronchique et une compensation cardiaque d'une certaine durée.

Telles sont les considérations que nous a suggérées l'étude de ces malades un peu particuliers par le terrain complexe sur lequel s'est greffé la bronchopathie chronique.

BILAN DE L'ATHEROME

Noms	Age	Géron toxon	Signe de la sonnette	Etats des artères périph.	Signe du Croisem.	Cholestérol g ‰ entrée	sortie	Aspect radiol. de l'aorte	Signes cérébraux
Charles Kn...	65					1,50		Déroulé	Tremblement
Maurice Lem..	52	+	+	tibiale post dr.non perçue	+	1,69	2,70	Normal	
Mme Marie A..	58		+		+	2,44		Déroulé	
Fleury Ja...	70		+		-	1,47	2	Normal	
Eugène Mol...	75		+		+	1,50	2,80	Déroulé	
Joseph de K...	60	+	+					Déroulé	
Jacques Di...	60		-		-	1,10	2	Déroulé	Ictus passager
Ernest Ca...	57	-	-	Pédieuse Dr.non perçue	-	1,91		Déroulé	
Ange M...	43		-					Normal	
François Fi..	50		-		-	0,85	2	Normal	
Robert Gi...	55	+	+		+	0,93	1,50	Normal	
Jean La...	57		-			1,60		Normal	
Jean Dw...	66		+	Pédieuse dr. non perçue	+	2,04	2,50	Déroulé	
Antoine Sz..	65		+	Pédieuses non perçues	+	1,58	2,12	Déroulé	
Charles Do..	55	+	+		+	1,90		Déroulé	
Albert K...	56		+		+	1,26		Normal	
Ernest de B..	83		-		-	2,36		Déroulé	

BILAN DES TROUBLES DE L'ETAT GENERAL

Noms	Age	Ethylisme	Poids en (Kg)		Volume du foie	Test de Gros (cc)		Protidémie g°/oo		Rapport S / G	Electrophorèse des Prot.	Cholestérol g°/oo		Kaliémie mg°/oo		Globules rouges		Maladies associées
			A l'entrée	gain à la sortie		Entrée	Sortie	Entrée	Sortie			Entrée	Sortie	Entrée	Sortie	Anémie	Polyglobulie	
Charles Kn ...	65	+	52													-	-	
Maurice Lem...	52	+	55,5	2,5	2 TDD	1,8		78		1,7		1,69	2,70	165		-	-	
Mme Marie A...	58	+		3	2 TDD	1,55	1,	78				2,44		165		-	-	Asthme
Fleury Ja...	70	++			4 TDD	1,20	1,20	66	70	1,2	↘ des γ glob.	1,47	2	190	180	-	-	Gastrite éthylique
Eugène Mo...	75	+	50	1	1 TDM	1,40	1,25	68	66	1,5	↗ des γ glob.	1,50	2,80	150	200	-	-	Hernie hiatale
Joseph de Ka...	60	+			3 TDD	1,45		58		1,2	↗ α_2 glob.			165		-	6.400.000	
Jacques Di...	60	+++			1 TDM	1	1,42	82	93	0,8	↗ γ glob.	1,10	2			-	-	Délirium - Cirrhose hépatique
Ernest La..	57	±			3 TDD	1,8		82		1,9		1,91		210		-	5.200.000	
Ange Mo...	43	++		8,500	3 TDD	2		76		1,7				170		-	-	Grande cypho-scoliose dorsale
François Fi...	50	+++		5	2 TDM	1,30	1,20	76	63,6	1,4	↗ α_2 glob.	0,83	2	215	180	-	-	Syndrome de D.D.B. Délirium lors d'un séjour anté
Robert Gi..	55	+			3 TDD	1,35	1,60	63,5	75	1		0,93	1,50	200	192	-	-	
Jean La...	57	+			Gros	2		67		0,8		1,60		200		-	-	Grande cyphoso dorsale (Pott ancien)
Jean Dw...	66	-			2 TDD	1,85	1,35	70	70	1,3	↘ γ glob.	2,04	2,50		222	-	-	H.T.A. modérée
Antoine Sz...	65	+			1 TDM	1,6	1,30	75	69	2	N	1,58	2,12	210	200	-	-	Ulcus duodénal
Charles Do...	55	++			1 TDM	1,9		64		1,5		1,90		200	197	-	-	Syphilis ancienne traitée, Cyphose modérée - Hernie hiatale
Albert Ku ...	56	+++		6,500	3 TDD	0,9						1,26		190	175	2.980.000	-	Tuberculose pulmonaire + ethylisme
Ernest de Bo...	83	-			3 TDD													

TDD = Travers de doigts

TDM= Travers de main

C H A P I T R E II

CONTRIBUTION DE LA RADIOCARDIOGRAPHIE

I - EXPOSE GENERAL DE LA METHODE

1°) Principe de la méthode et technique (72)

La radiocardiographie (58) est une méthode d'exploration fondée sur l'étude des courbes de dilution d'un indicateur radio-actif dans les cavités cardiaques. L'indicateur utilisé est l'iode minéral 132 dont 300 microcuries, sous un volume de I/2 ml. sont injectées, aussi rapidement que possible, dans une veine sous clavière (33).

Un détecteur à scintillation dont la collimation est centré sur les cavités cardiaques capte le rayonnement qui est enregistré, après intégration. On recueille ainsi une courbe à deux pics avec deux pentes de décroissance correspondant à la radio-activité maxima (pics) et à sa disparition (pente des deux courbes) dans les cavités cardiaques droite et gauche .

L'exploration est complétée par la mesure du débit cardiaque. Cette détermination est effectuée sur un enregistrement séparé obtenu par injection intra-veineuse de 25 microcuries de serum-albumine humaine marquée à l'iode 131.

L'ensemble de ces mesures provoque une irradiation comparable à celle qui est produite par une radioscopie thoracique banale. Le corps thyroïde de ces malades est, avant, pendant et après l'exploration, protégé par l'ingestion d'un soluté iodo-ioduré.

L'analyse de la courbe radiocardiographique couplée avec la détermination du débit cardiaque permet d'étudier divers paramètres hémodynamiques.

- La pente de décroissance correspondant au ventricule droit. Couplée avec le débit systolique, cette pente permet de déterminer le volume du ventricule droit télédiastolique et le volume résiduel télésystolique.

- La pente de décroissance correspondant au ventricule gauche pose des problèmes plus complexes que nous reverrons. Le compartiment pulmonaire semble en effet l'influencer de façon importante.

- L'étude des différentes phases de la courbe permet de déterminer des paramètres de temps en relation avec la circulation pulmonaire.

- Etude du débit cardiaque, et de la masse sanguine totale.

2°) Analyse de la courbe

Le radiocardiogramme enregistré se présente sous forme d'une courbe à 2 pics séparés par une vallée (72).

A) - Le premier pic représente la radio-activité maximale dans les cavités droites. Ce pic est suivi d'une courbe descendante exprimant la décroissance de la radio-activité expulsée du ventricule droit. Cette portion descendante est, en fait, constituée d'accidents en échelon avec des paliers et des chutes. Les paliers correspondent aux diastoles et les chutes aux éjections systoliques comme en témoigne l'enregistrement simultané de l'électrocardiogramme. Dans ce travail, la pente droite a été assimilée à celle de la courbe enveloppe des accidents successifs systolo-diastoliques. La pente droite est interrompue par la remontée de la radio-activité correspondant à l'arrivée de l'indicateur dans le coeur gauche; la courbe de décroissance droite n'est donc pas enregistrée dans sa totalité. Cependant, l'épuration des cavités droites s'effectuant selon une loi exponentielle, la trans

position en coordonnée semi-logarithmiques donne une droite qu'il est alors facile de construire dans sa totalité à partir du segment initial.

B) - A partir du point où elle abandonne sa loi de décroissance exponentielle la courbe continue à descendre traduisant la radio-activité correspondant à la fin de l'éjection droite et le début de son arrivée dans les cavités cardiaques gauches. La courbe remonte alors pour atteindre le sommet du deuxième pic, puis elle décroit. Cette décroissance est étudiée d'une façon identique à celle du coeur droit. Nous verrons qu'elle n'est pas influencée uniquement par le ventricule gauche.

C) La courbe permet d'étudier les paramètres de temps suivants :

a) le temps de remplissage droit (TRD) qui est compris entre l'instant de l'injection sous-clavière et le sommet du premier pic.

b) Le temps compris entre la première systole suivant l'injection sous-clavière et l'instant où la courbe de décroissance droite perd son caractère exponentiel définit le temps minimum de circulation pulmonaire (TCPm). Il s'agit du temps de circulation pulmonaire le plus court possible.

c) Le temps compris entre la première systole suivant l'injection sous-clavière et le deuxième pic correspond au tempé nécessaire à la constitution de la radio-activité maxima dans le coeur gauche. (TPP). Il est donc dépendant de deux facteurs : la rapidité d'éjection ventriculaire gauche et la nature de la distribution pulmonaire.

d) Le temps compris entre l'instant où la courbe de décroissance droite perd son caractère exponentiel et le deuxième pic est appelé "temps de retour gauche" (TRG). Sa signification physiologique sera discutée.

3°) <u>Essai d'interprétation physiologique du radio-cardiogramme normal</u>. (18 - 19)

A) La pente d'éjection droite (KD) étudiée en fonction du temps varie avec les valeurs respectives du volume d'éjection systolique et du volume télé-diastolique du ventricule droit. Des études déjà publiées sur

il ressort que ce coefficient est sous la dépendance d'une part de la valeur fonctionnelle du myocarde, d'autre part des obstacles ou fuites valvulaires. Mais il semble que les obstacles situés en aval du ventricule ne retentissent pas sur KD tant que la rapport respectif des volumes d'éjection systolique et télédiastolique ventriculaires droits reste dans les limites physiologiques.

B) La pente d'éjection gauche (KG) est probablement la résultante de 2 facteurs: l'état du ventricule gauche et la nature de la distribution pulmonaire. Les études déjà publiées permettent au moins d'envisager ce deuxième facteur. Ainsi, dans l'état de mal asthmatique le coefficient KG est très altéré et d'autant plus qu'on est plus proche de la crise d'une part, d'autre part au cours du rétrécissement mitral, KG est d'autant plus modifié que les altérations pulmonaires sont plus avancées,(si l'on compare des sténoses mitrales dont la surface est égale)

C) L'etude des volumes ventriculaires est limitée dans ce travail à celle du ventricule droit puisque le coefficient KD est le seul qui corresponde vraiement , de façon certaine, à l'éjection ventriculaire"pure". On peut donc déterminer connaissant le volume systolique, le volume télésystolique dit résiduel. On sait qu'à l'état physiologique, il reste un important volume télésystolique. La radiocardiographie,chez les sujets normaux, nous a montré que le débit systolique représentait 26 à 34% du volume ventriculaire télédiatolique. La mise en évidence d'une augmentation du volume télésystolique , c'est-à-dire d'une diminution du rapport débit systolique/volume ventriculaire droit, traduit un trouble important de la dynamique cardiaque. Ce détermination représente probablement un des tests les plus sûrs de l'insuffisance ventriculaire. Sa valeur peut être encore accrue par l'étude de ce coefficient au repos et après une épreuve d'éffort.

D) La signification des troubles du débit cardiaque est actuellement bien connue. La détermination de ce débit par les substances radio-actives a cependant l'intérêt de permettre de façon simple la comparaison entre le débit cardiaque et la masse sanguine totale.

E) La signification physiologique des divers temps qui ont été précédemment définis n'est déterminable avec rigueur que pour le TCPm. Si l'on admet, comme les travaux actuels semblent l'établir(72) la distribution pulmonaire faite avec des circuits de longueur variable de telle façon qu'il existe un temps maximum et un temps minimum avec tous les intermédiaires, il est certain que la radiocardiographie permet de déterminer avec rigueur le circuit pulmonaire le plus court entre les cavités droite et gauche.

Le temps de pic à pic (TPP) n'a pas une signification physiologique aussi précise mais il est probable qu'il représente un temps voisin du "temps moyen"de transport pulmonaire.
Quant au temps dit de retour gauche, il semble, à priori, n'avoir aucune signification physiologique. Nous verrons cependant que dans certaines conditions pathologiques, il est modifié d'une façon nette et homogène

4°) Radiocardiogramme normal: valeurs des divers parametres

Chez 20 sujets normaux, la détermination des paramètres radiocardiographiques ont donné les résultats suivants :

1	Débit cardiaque / vol.sanguin total x100	=	107 ± 26%
2	Index cardiaque	=	3,31/min/m^2 ± 0,7
3	KD	=	40% ± 10
4	KG	=	28% ± 10
5	Débit systolique / Vol.ventricul.dr. x 100	=	30% ± 4
6	TCPm	=	moyenne 4 révolutions cardiaques minima 3 " " maxima 5,5 " "
7	TRG	=	moyenne 5 révolutions cardiaques minima 3 " " maxima 7,5 " "
8	TPP	=	compris entre 6,5 et 11 révol. card.
9	Index de masse sanguine totale(masse sanguine par m^2)	=	2,4 à 4;5 litres/m^2

II - ESSAI D'APPLICATION DU RADIOCARDIOGRAMME A L'ETUDE DES BRONCHOPATHIES CHRONIQUES.

1 - Matériel d'étude.

Vingt et un radiocardiogrammes ont pu être pratiqués chez 12 malades atteints de bronchopathie chronique. Ces malades sont répartis de la façon suivante :

1) Malades indemnes de signe de retentissement cardiaque droit (Groupe I) :
I cas.

2) Malades présentant des signes radiologiques et électriques de coeur pulmonaire chronique (Groupe II) :
3 cas.

3) Malades en insuffisance ventriculaire droite cliniquement signée (Groupe III) : 6 cas.

4) Malades ayant présenté des troubles coronariens au moment d'une poussée d'insuffisance respiratoire avec ou sans I.V.D. associée (Groupe IV) : 2 cas.

2 - Etude analytique du radiocardiogramme chez les 12 malades atteints de bronchopathie chronique. (21 tracés radiocardiographiques)

a - Coefficient KD.

Le coefficient KD est diminué dans les 4 groupes. Les valeurs les plus basses sont constatées dans les I.V.D. comme en témoigne le tableau suivant :

Groupe	Nombre de cas	KD
1	1	22 °/o
2	6	17 à 31°/o-moyenne 22,5°/o
3	11	8 à 26°/o-moyenne 19°/o
4	3	20, 26 et 50°/o

b - Coefficient KG.

Le coefficient KG est diminué dans tous les groupes sans différence nette entre les quatre groupes.

KG : minimal = 6 °/o
maximal = 16,5 °/o
moyenne = 11,8 °/o

c - Etude des temps.

A- TCPm :

Le temps circulatoire pulmonaire minimum est : soit dans les limites de la normale (13 cas), soit supérieur à la limite normale (8 cas), mais il n'est jamais diminué.

TCPm : minimal = 3 révolutions cardiaques,
maximal = 9 " "
moyenne = 5,5 " "

Les valeurs les plus hautes observées sont donc relativement peu élevées.

B- TRG :

Dans 13 cas le TRG est situé dans la zone normale et même normale basse entre les valeurs moyenne et minimale des cas normaux et le plus souvent très près du minimum normal.
Dans 8 cas le TRG est situé au-dessous du minimum physiologique c'est-à-dire au-dessous de 3 révolutions cardiaques et peut descendre jusqu'à 2 révolutions cardiaques.

C- TPP :

Le TPP est le plus souvent dans la zone normale, parfois légèrement augmenté.

TPP : minimal = 5,5 révolutions cardiaques,
maximal = 14 " "
moyenne = 8,8 " "

Conclusion :

- TCPm est soit normal, soit augmenté.
- TRG a toujours une valeur basse ; toujours inférieur à la moyenne physiologique et dans un tiers des cas au-dessous du minimum physiologique. Ces cas correspondent aux grandes I.V.D.
- Le TCPm est d'autant plus long que le coefficient KD est plus petit.

d - Etude du volume ventriculaire droit (dans les 11 cas qui ont pu être déterminés).

A- Valeur absolue du volume ventriculaire droit (V.V.D.) télé-diastolique.

Le V.V.D. télé-diastolique a été trouvé une fois inférieur à 200 ml., 10 fois il est supérieur à 200 ml.

V.V.D. télé-diastolique : minimal = 135 ml,
maximal = 285 ml,
moyenne = 236 ml.

B- Rapport débit systolique/V.V.D. télé-diastolique.

Dans les 11 cas déterminés ce rapport a été trouvé diminué 7 fois, normal 4 fois.

Valeur minimale = 8,5
maximale = 40,
moyenne = 24.

Conclusion :

Le V.V.D. télé-diastolique est toujours augmenté dans les bronchopathies chroniques et tout spécialement quand il y a CPC en IVD. Le rapport $\frac{DS}{VVD}$, indice de fonctionnement ventriculaire, est le plus souvent diminué.

e - Etude du débit et de l'index cardiaques.

A- Index cardiaque.

Il a été trouvé normal 10 fois, diminué 3 fois, augmenté 8 fois.

Valeur minimale = 2 l/mn/m^2,
maximale = 8,2 l/mn/m^2,
moyenne = 3,87 l/mn/m^2.

B- Le rapport $\frac{\text{débit cardiaque}}{\text{masse sanguine totale}}$ a été trouvé normal 7 fois, diminué 6 fois, augmenté 8 fois.

Rapport minimal = 51 °/₀ ,
maximal = 200 °/₀,
moyenne = 116 °/₀.

Conclusion :

L'index cardiaque dans les bronchopathies chroniques est donc soit normal ou augmenté, rarement diminué.

f - Masse sanguine totale.

Valeur minimale = 3,3 litres,
maximale = 7,8 "
moyenne = 5,3 "

CONCLUSIONS GENERALES :

I - Les cas étudiés dans ce travail sont trop peu nombreux pour pouvoir mettre en évidence des différences radiocardiographiques entre les bronchopneumopathies chroniques simples, celles compliquées de CPC avec ou sans IVD et celles avec retentissement cardiaque gauche secondaire à une maladie artérielle.

2 - On peut cependant établir les remarques générales suivantes :

a - Le radiocardiogramme permet de préciser l'existence d'une IVD et son importance, ceci par l'étude du coefficient de fonctionnement ventriculaire : débit systolique/VVD.

b - Nos constatations concernant le débit cardiaque sont en accord avec les données actuellement établies dans les "bronchopneumopathies chroniques". Nous avons constaté en effet des débits soit normaux, soit élevés et ceci même en cas d'IVD.

c - L'étude des temps de circulation met en évidence l'opposition entre TCPm et TPP d'une part, TRG d'autre part. TCPm et TPP sont soit normaux, soit plus souvent augmentés dans les bronchopathies chroniques avec ou sans IVD alors que TRG est toujours inférieur à la moyenne normale et souvent plus bas que la normale et ce d'autant plus qu'il existe une IVD.

S I X I E M E P A R T I E

T R A I T E M E N T

T R A I T E M E N T

I°) Introduction

Le traitement est fondé sur les connaissances physio-pathologiques de l'insuffisance respiratoire et de ses incidences sur le système cardio-vasculaire et le milieu intérieur.

1°) L'insuffisance respiratoire de base de ces malades est dominée par l'emphysème pulmonaire quelle qu'en soit la cause, Les poussées d'insuffisances respiratoire majorent l'état de base essentiellement par un mécanisme bronchique: hypersécrétion et surinfection. Ces poussées d'insuffisance respiratoire aggravent ou provoquent : (25)

- l'anoxie avec chute de la SaO2 ,
- des troubles de la PaCO2 et de l'équilibre acide-base.

Le plus souvent il s'agit de l'hypercapnie avec acidose respiratoire, avec ses conséquences éventuelles sur le milieu intérieur, en particulier sur les électrolytes plasmatiques (hyperkaliémie, hypochlorémie).

Parfois il s'agit d'une hypocapnie avec alcalose respiratoire et tendance à l'hypokaliémie.

Les données biologiques (ph, CO2 total, PaCO2, SaO2 et électrolytes) sont donc indispensables pour guider la thérapeutique.

2°) Les troubles cardio-vasculaires sont dominés par ceux engendrés par l'insuffisance respiratoire, et leur traitement est essentiellement celui de l'insuffisance respiratoire causale. Mais nous avons vu que dans un certain nombre de cas, il existe des cardiopathies mixtes qui posent des thérapeutiques particulières.

3°) Le rôle des facteurs généraux qui apparaissent importants dans les cas que nous avons étudiés mérite aussi une thérapeutique

palliative, en particulier la dénutrition et l'insuffisance hépatique doivent être traitées.

2) Traitement de l'insuffisance respiratoire de gravité moyenne

Le traitement de la poussée d'insuffisance respiratoire aiguë compliquant une broncho-pneumopathie chronique doit lutter contre l'encombrement bronchique, l'infection et l'anoxie.

1°) Amélioration de la perméabilité bronchique

Divers moyens permettent d'y parvenir.

a) les moyens mécaniques : ils sont multiples.

La percussion thoracique constitue une manière simple de favoriser l'expectoration; elle facilite la progression des sécrétions dans les petites bronches.

la mise en position déclive, en dehors de la période d'insuffisance respiratoire grave constitue également une méthode d'attente utile. Il est pourtant nécessaire de réaliser une déclivité au moins égale à 20°; les séances ne sont à répéter que si elles amènent un soulagement réel. Chez les emphysémateux, le drainage des bases pulmonaires se fait en décubitus latéral plutôt qu'en position déclive.

Les aspirations pharyngo-laryngées ne sont efficaces qu'en cas d'obstruction haut-située. Elles sont plus ou moins traumatisantes et souvent illusoires, n'aspirant guère que les sécrétions au niveau du carrefour aéro-digestif.

b) Les moyens médicaux.

La théophylline et ses dérivés constituent un adjuvant de valeur par leur propriété broncho-dilatatrice.

Les corticoïdes (31) ont le mérite de diminuer, parfois de façon spectaculaire, l'hypersécrétion et l'oedème bronchiques, et de rétablir ainsi la perméabilité des voies bronchiques. Ce traitement

a été bien codifié par J. Turiaf (65). La posologie doit être forte, puis progressivement diminuée dès que la crise urinaire a lieu, jusqu'à la dose d'entretien, c'est-à-dire la dose qui assure le maintient d'une condition cardio-respiratoire satisfaisante. Le traitement doit être poursuivi pendant des mois,des années et étroitement surveillé. On lui associe le régime sans sel, le chlorure de potassium et des injections répétées d'hormone mâle agissant comme protectrice des surrénales. (68)(69).

2°) Thérapeutique anti-infectieuse. Elle met en oeuvre les antibiotiques (31) et les sulfamides. Il y a intérêt à associer soit deux antibiotiques dont le spectre couvre la majorité des germes Gram+ et Gram- (pénicilline-streptomycine ou tifomycine-stroptomycine), soit antibiotiques et sulfamides.

3°) Lutte contre l'anoxie:oxygénothérapie. L'administration d'oxygène est un geste qui s'impose en se rappelant toujours que ce n'est pas une thérapeutique sans danger. Elle obéit à des règles précises Pour certains, le mélange oxygène-azote à 50% est préférable à l'oxygène à 96% (14). Il serait moins irritant pour la muqueuse bronchique; par ailleurs, en permettant un débit plus grand, il réduit l'incidence des fuites sur le circuit. L'oxygène, réchauffé et humidifié,peut être administré sous tente, mais l'emploi de ce dernier n'apparaît pas commode chez un malade qui est l'objet de soins, d'examens ou de prises de sang. Le masque, quant à lui, est souvent mal supporté. L'administration par sonde naso-pharyngée reste donc la méthode de choix.

L'oxygène sera administré à dose juste suffisante pour réduire les effets propres à l'anoxie mais de façon que l'action dépressive sur le centre respiratoire ne se manifeste pas. L'oxygène, en effet exerce une action physiologique dépressive sur le centre respiratoire et, faute d'une administration correcte, il risque d'aggraver l'état respiratoire de malades le plus souvent déjà en hypoxémie et hypercapnie chroniques.

En règle générale le débit doit être faible au début, de l'ordre de 2 l/min; on l'augmentera ensuite de 1 l. toutes les I2 heures si la tolérance est bonne, de manière à obtenir un débit de 6 l/min. au 3ème jour du traitement. Quant à la durée de l'inhalation, les avis sont partagés. Certains auteurs préconisent l'oxygénothérapie discontinue, au rythme de dix minutes toutes les heures par exemple. D'autres au contraire sont partisants de l'administration continue (14): en effet, c'est au début de l'oxygénation que les réactions de baisse de la ventilation spontanée sont le plus à craindre; par ailleurs, l'apport d'oxygène efface les réactions vaso-motrices de compensation à l'hypo-xxémie ; le malade se trouve donc, losqu'on interrompt l'administration d'o-d'oxygène, dans des conditions aggravant sa fonction circulatoire.

Quoiqu'il en soit, une surveillance du malade s'impose à la fois clinique et biologique. Clinique: le traitement est efficace quand on constate dans les douze premières heures une diminution de la cyanose, un ralentissement du pouls et de la respiration, et éventuellement le retour à un état lucide. Biologique : détermination de la SaO2 de la PaCO2 et du ph. Faute de cette double surveillance, on risque d'avoir la surprise de voir un malade guéri de sa cyanose s'enfoncer tout doucement dans un état comateux par majoration de l'acidose respiratoire.

4°) L'acétazolamide mérite une place à part :

Du point de vue qui nous occupe, les effets pharmacologiques de l'acétazolamide sont doubles: diurétique (8) et ventilatoire (57). D'une part, par inhibition de l'anhydrase carbonique des cellules tubulaires rénales, l'acétazolamide alcalinise les urines et provoque une diurèse bicarbonato-sodique; la fuite urinaire des bicarbonates et son corollaire, la chute du CO2 total plasmatique, influent favorablement l'hypoesthésie centrale au CO2 que l'on pense actuellement être due à la rétention des bicarbonates en excès: cette action diurétique est obtenue aux doses habituelles de 5 à I0 mg/kg/24h.

D'autre part, à doses plus importantes, de l'ordre de 30 à 40 mg/kg/24h, l'acétazolamide possède une action proprement ventilatoire

liée à l'inhibition de l'anhydrase carbonique des hématies; la rétention tissulaire de gaz carbonique et l'acidose tissulaire qui en résulte provoquent une augmentation de la ventilation alvéolaire spontanée, cette action hyperventilatoire est utilisée pour permettre à l'oxygène de remonter la saturation oxyhémoglobinée en évitant toute dépressio de la respiration spontanée. Habituellement on administre 500 mg (2 comprimés) d'acétazolamide toutes les quatre heures, puis toutes les six heures pendant deux à trois jours. Une nouvelle cure est souvent nécessaire au bout de quelques jours. En cas de troubles accusés de la conscience, l'administration par voie veineuse ou à l'aide d'une sonde gastrique peut être indiquée. La surveillance et au besoin la correction de la kaliémie, s'impose.

5°) La médication anti-coagulante (10)

Elle peut tirer ses indications soit du fait qu'il s'agit souvent de malades âgés dont l'état cardio-respiratoire nécessite l'immobilisation au lit et chez qui on se méfiera de la possibilité des thromboses veineuses, jambières surtout, le traitement anti-coagulant se justifie alors par la gravité des embolies pulmonaires sur un tel terrain, soit du fait qu'il existe un syndrome coronarien associé au syndrome d'encombrement bronchique.

6°) La saignée

Elle est indiquée devant toute forme asphyxique avec gros engorgement veineux de retour et élévation de l'hématocrite. Elle soulagerait le travail du coeur droit(43) procurant ainsi un soulagement important mais transitoire. L'hématocrite permet de juger de l'opportunité de son renouvellement.

7°) Les analeptiques respiratoires

Ils ne sont pas d'un grand secours en période d'insuffisance respiratoire aiguë. Le dérivé de l'acide N-Crotonyl-éthyl-amino-butyrique (Micorène :) utile à la phase d'insuffisance respiratoire chronique, ne possède pas une action analeptique respiratoire suffisante pour être d'un intérêt majeur au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (46).

3) Traitement des cas particuliers

Dans la plupart des cas le traitement standard donne d'emblée de bons résultats. Il est cependant un certain nombre de cas où la mise en oeuvre d'autres thérapeutiques s'avère indispensable soit en raison du tableau initial, soit du fait d'une aggravation secondaire.

1°) Insuffisance respiratoire grave

L'intensité du syndrome asphyxique constatée soit d'emblée soit secondairement, impose des mesures thérapeutiques particulières.

a) La broncho-aspiration par bronchoscopie (28)

Elle a la faveur de tous les auteurs. Ses avantages sont évidents : opération sous le contrôle de la vue, aspiration des sécrétions même épaisses, gênantes pour le malade et que les méthodes précédentes n'arrivent pas à évacuer. Elle est le traitement d'urgence de tout état avancé de détresse respiratoire (15). La gravité de l'état asphyxique, loin de faire hésiter, doit renforcer l'urgence de ce geste qui peut être salvateur. Une syncope respiratoire est toujours possible ainsi qu'une hypersécrétion réactionnelle secondaire, mais l'efficacité de la broncho-aspiration l'emporte sur ces risques éventuels.

b) La trachéotomie

Elle est le geste ultime auquel on a recours devant tout état asphyxique grave lorsqu'aucune autre méthode ne permet de réaliser une désobstruction rapide des bronches et d'assurer la survie du malade (63). Elle permet en effet des aspirations bronchiques qui doivent être soigneuses et répétées. On n'oubliera pas d'humidifier les voies aériennes par aérosols répétés de sérum physiologique, de théophylline ou d'agents mouillants.

Des complications sont cependant possibles, soit locales : ulcération, infection, hémorragie de la plaie opératoire, soit respiratoires en particulier l'abcès pulmonaire et l'emphysème cervico-médiastinal. La mort subite par syncope cardiaque doit toujours être redoutée.

Pour toutes ces raisons la trachéotomie voit ses indications limitées au cas d'asphyxie grave et à l'institution d'une venti-

lation artificielle. Toutefois, l'abondance, la reproduction des sécrétions muco-purulentes malgré le traitement antibiotique et une ou deux broncho-aspirations, peuvent également conduire à faire pratiquer une trachéotomie.

c) La respiration artificielle.

Elle n'est indiquée que dans les cas rares et très graves où un collapsus circulatoire complique la défaillance respiratoire (53). Eventuellement on pourrait l'envisager en cas de coma complet persistant après quelques heures d'observation, en l'absence d'amélioration ou en cas d'aggravation après quelques jours de traitement. En pratique, on utilise surtout les appareils volumétriques (30) procédant par insufflation intra-trachéale (type appareil d'Engström, respirateur de Claude-Bernard) ce qui implique une trachéotomie préalable.

Le choix du moment d'application de ces mesures thérapeutiques d'urgence constitue une grande difficulté et ne peut être déterminée que par un examen et une surveillance minutieux du malade.

2°) Existence d'un collapsus cardio-vasculaire

La tendance au collapsus circulatoire est en général le témoin de la gravité de l'insuffisance respiratoire. Elle doit faire mettre en jeu la noradrénaline (21) et le traitement standard qui, s'il n'est pas rapidement efficace, doit faire envisager d'autres mesures thérapeutiques telle que la respiration artificielle.

3°) Existence d'une insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est une éventualité qu'on rencontre assez fréquemment chez les broncho-pneumopathes chroniques au cours des poussées d'aggravation de l'insuffisance respiratoire. Elle nécessite outre le traitement du syndrome respiratoire, une thérapeutique appropriée.

a) Existence d'une insuffisance ventriculaire droite pure. Les données habituelles du traitement classique restent valables.

Le repos doit être absolu, au lit ou dansun fauteuil

Le régime pauvre en sodium est indispensable pour ne pas aggraver la rétention hydrique.

La saignée doit être copieuse, de l'ordre de 300 cc.

Les diurétiques autres que l'acétazolamide sont discutés. Les salidiurétiques, type chlorothiazide (37), peuvent être utilisés. Deux ordres de faits en limitent cependant l'indication , d'une part, le traitement standard (régime sans sel, antibiotiques et corticoïdes) permet le plus souvent le déclenchement de la diurèse et il est alors inutile de prescrire un diurétique; d'autre part, les diurétiques sont parfois dangereux car susceptibles de provoquer une alcalose métabolique puis une élévation de la PaCO2.

La digitaline. Dans la plupart des cas, le traitement de l'insuffisance respiratoire, lorsqu'il est efficace, atténue ou fait disparaître, à lui seul, le retentissement cardiaque de la bronchopathie. Cependant pour certains auteurs elle garde ses indications en ralentissant et en régularisant le coeur. Néanmoins les doses fortes sont à déconseiller, ainsi que son emploi quand il existe une anoxie profonde (43).

b) Facteur cardiaque gauche associé

Chez certains broncho-pneumopathes chroniques, il existe, associée au retentissement cardiaque droit, une atteinte du coeur gauche, soit permanente, soit contemporaine de l'aggravation de l'insuffisance respiratoire et par la suite régressive. Dans ces cas, l'emploi des diurétiques, de la digitaline et des anti-coagulants est également discuté.

En résumé, le traitement doit lutter contre l'hypersécrétion bronchique, corriger l'anoxémie, supprimer la surinfection, mettre en oeuvre des mesures particulières dans certains cas spéciaux: collapsus cardio-vasculaire, insuffisance cardiaque associée. Une fois la poussée aiguë franchie et le malade hors du danger immédiat, il convient de considérer le terrain et de mettre en oeuvre un traitement d'entretien.

4) Le rôle du terrain

Le terrain général doit être pris en considération, tout au moins dans certaines conditions de recrutement. Lorsqu'existent une dénutrition profonde et une atteinte hépatique plus ou moins marquée comme chez beaucoup de nos malades, certaines précautions s'imposent, tout au moins quand on a paré aux accidents aigus immédiatement menaçants. Il semble,en effet, que ces sujets sont spécialement fragiles et exposés plus rapidement aux accidents thérapeutiques.

Les antibiotiques qu'une infection bronchique souvent tenace oblige à prescrire de façon prolongée, peuvent provoquer des accidents buccaux, parfois une diarrhée qui peut être importante et durable, contribuant ainsi à débiliter le malade.

Les diurétiques sulfamidés, lorsque des contrôles biologiques précis n'en surveillent par les effets, peuvent être nocifs; en particulier, la déperdition potassique accompagnant l'élimination des bicarbonates doit être compensée.

Il semble, en outre, indispensable de s'efforcer de rétablir une nutrition meilleure par une alimentation rationnelle, la prescription de vitamines (27), d'extrait hépatique.Ces malades seront beaucoup moins fragiles et répondront mieux aux diverses thérapeutiques lorsque la nutrition sera améliorée.

Il est donc parfois nécessaire de surseoir, pendant un certai temps, à l'utilisation de méthodes trop actives.

5) Traitement préventif

Il se propose de prévenir les surinfections bronchiques qui sont presque toujours à l'origine de l'aggravation de l'insuffisance respiratoire et surtout de rééduquer les malades au point de vue respiratoire.

1°) Prévention de la surinfection bronchique

Elle peut être réalisée soit par les vaccins, en injections ou par voie buccale, soit par un traitement antibiotique au cours de chaque hiver, soit encore par une cure continue de sulfamide-retard.

Ce moyen médicamenteux sera complété par la suppression des facteurs d'irritation bronchique, en particulier du tabac . On conseil-

lera au malade d'éviter le froid, l'humidité, les intempéries dont le rôle favorisant est indiscutable. Le cas échéant, le reclassement professionnel s'impose pour soustraire le malade aux intempéries, à l'inhalation de poussières ou d'allergènes divers.

2°) Rééducation respiratoire

Elle constitue un temps capital de la prévention (32). Elle comporte un certain nombre de composantes.

a) l'expectoration dirigée.

Elle aura pour but de faire faire au malade une toilette bronchique systématique, le matin au réveil, ou même plusieurs fois par jour.

b) La rééducation expiratoire

Elle sera faite en insistant sur la synergie thoraco-abdominale; on apprendra au malade à respirer avec son abdomen autant qu'avec son thorax.

c) L'hyperventilation volontaire .

Son but est d'apprendre au malade à maîtriser sa dyspnée et même à éviter en pratiquant l'hyperventilation avant l'effort.

d) La Kinésithérapie générale.

Elle s'adressera aux attitudes vicieuses et aux déformations du rachis ainsi qu'aux contractures et aux rétractions musculaires.

e) La mécanothérapie respiratoire.

Elle est réservée aux malades ayant atteint un stade de grande incapacité respiratoire.

L'expiration peut être assistée mécaniquement par une ceinture pneumatique.

L'inspiration peut être aidée par les insufflateurs à pression positive intermittente, type valve de Bennett. Ils délivrent de l'oxygène jusqu'à ce que la pression positive atteigne une certaine valeur, réglable, pour laquelle l'insufflation cesse; les voies aériennes se retrouvent aussitôt à l'air libre pour l'expiration. Ces appa-

reils permettent aux insuffisants respiratoires chroniques de bénéficier dans danger de l'oxygénothérapie.

3°) Prévention de l'insuffisance cardiaque

C'est la prévention et le traitement de l'insuffisance respiratoire: tout le système de l'arbre respiratoire doit être entretenu dans les meilleures conditions de fonctionnement possible.

C O N C L U S I O N S

- Ce travail consacré à l'étude de la condition cardio-vasculaire des sujets atteints de bronchopathie chronique est basé sur 17 observations - 16 hommes, I femme, dont les âges s'échelonnent de 50 à 83 ans - âge moyen 60 ans.

- l'étude de ces observations jointe à une revue de la littérature qui a trait à ce problème paraît autoriser le développement des conclusions suivantes :

1 - Les bronchopathies chroniques sont fréquemment accompagnées de manifestations cardio-vasculaires et sur 17 malades un seul s'en est montré indemne.

2 - Le retentissement sur les cavités droites est une éventualité fréquente et a été rencontré 12 fois sur I7. Tantôt la souffrance cardiaque droite est uniquement décelée par des signes radiologiques et surtout électrocardiologiques (4 cas), tantôt existent, en outre, des signes cliniques d'insuffisance ventriculaire droite (8 cas).

3 - Mais lorsqu'on établit le bilan cardio-vasculaire des malades atteints de bronchopathie chronique, il faut tenir compte non seulement de l'état des cavités droites mais aussi du comportement de la grande circulation et du coeur gauche; ces sujets qui sont en majorité des hommes ayant dépassé 50 ans sont en effet souvent porteurs d'un athérome artériel et parfois d'une cardiopathie artérielle.

4 - Les modalités de l'association de la bronchopathie chronique avec l'altération de la grande circulation et du coeur gauche peuvent revêtir différents aspects : tantôt les deux affections sont juxtaposées sans

paraître s'influencer l'une l'autre, tantôt se réalisent des intrications qu'il faut s'efforcer d'analyser. Trois éventualités schématiques paraissent pouvoir être individualiées :

a)A l'occasion d'une poussée d'aggravation de l'insuffisance respiratoire on peut voir survenir des accidents coronariens.

b) A l'inverse, la survenue chez un bronchopathe d'une défaillance du coeur gauche aggrave la bronchopathie et est responsable de ce qu'il était convenu d'appeler le pseudo-asthme cardiaque qui nécessite pour se produire un terrain particulier.

c) On est parfois, enfin, en présence d'une cardiopathie d'étiologie complexe dans laquelle les manifestations respiratoires ressortissent d'une part à la bronchopathie chronique et d'autre part à l'insuffisance du ventricule gauche.

5 - Les problèmes de diagnostic posés par la constatation d'un état dyspnéïque chez l'homme après 50 ans méritent d'être discutés.

a) Il faut d'abord distinguer la bronchopathie chronique à coeur normal des accidents pulmonaires secondaires à une cardiopathoe.

b) Il faut ensuite reconnaître chez un bronchopathe porteur de perturbations cardiaques ce qui revient au coeur droit et au coeur gauche. Dinsuffisance cardiaque d'origine pulmonaire est, certes, fréquente chez ces sujets mais ils sont, en outre, exposés aux incidents évolutifs de leur athérome artériel.

c) Les cas où s'intriquent ces deux ordres de troubles cardiaques comportent souvent des difficultés d'interprétation.

6 - Dans la discussion physio-pathologique , les notions concernant le retentissement sur le coeur droit des affections respiratoires chroniques ont été rappelées mais l'on s'est surtout attaché à discuter les mécanismes par lesquels les états dyspnéïques peuvent retentir sur la circulation coronarienne et le ventricule gauche. Il nous a semblé, en outre ,que les conditions d'ordre général, en particulier l'état de dénutrition, avaient un rôle d'appoint dans la détermination des manifestations cardiaques.

7 - La proximité du Centre Frédéric Joliot a permis, pour la majorité de ces malades, de bénéficier d'une exploration par la radiocardiographie. Grâce à cette investigation, certaines données concernant le fonctionnement du ventricule droit, la traversée pulmonaire et le comportement du ventricule gauche ont pu être recueillies. Au radiocardiogramme a été adjointe la mesure du débit cardiaque et de la masse sanguine.

8 - Sur le plan thérapeutique, après avoir rappelé les éléments du traitement des grandes insuffisances respiratoires, il nous a paru utile d'attirer l'attention sur la prudence avec laquelle doivent être administrés certains médicaments (diurétiques sulfamidés) en raison des troubles de la nutrition présents dans la majorité de ces cas et sur la nécessité de corriger ces troubles pour obtenir une stabilisation durable de la condition respiratoire et cardiaque.

Vu, le Président de Thèse :

Pr. J. TURIAF

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

1 - BAILLET J . CARLOTTI J. - Les bronchites chroniques -la broncho-pneumopathie chronique de l'adulte
Librairie Maloine, édit. 1959.

2 - BARILLON A.- Le coeur pulmonaire chronique des insuffisances respiratoires .
Thèse, Paris 1959.

3 - BEAUMONT J.L., RICHARD J.L., ANGUERA G., et LENEGRE J.
La signification clinique du gerontoxon (arc cornéen)
"Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris" n°15-16, 1960

4 - BLUMBERGER K.J. - Relation between dynamics of right and of left ventricle in cor pulmonale in emphysematous patients. (27° Congrès de la Société Italienne de Cardiologie, Chianciano, 30-31 Mai 1955).
"Atti Soc. Ital. Cardiologia" I, 279-285,1956.

5 - BLUMBERGER K.J. - Beziehungen zwischen der dynamik der beiden herzhälften (relationship between the dynamics of the two sides of the heart).
" Arztlichen Forschung (Munchen)I,447-460, 1958.

6 - BLUMBERGER K.J. - KEMMERER G., et LINKE H. - Untersuchungen über das herz beim Lungenemphysem.
"Verh. dtsch.Ges.Kreislaufforschung"21, 328-336, 1955.

7 - BRILLE D. et HATZFELD C. - Exploration fonctionnelle pulmonaire: retentissement fonctionnel des principales affections pulmonaires chroniques.
"Presse Médicale" 69, n°28, 1279-1282, Juin 1961.

8 - BROUSTET R, BRICAUD H. - L'acétazolamide dans le traitement du cœur pulmonaire chronique
" L'année cardiologique internationale" VI, Expansion scientifique française Mai 1957.

9 - BRUN J., GARDERE J., POZZETTO H., VOLLE H. - Bronchoplégies et atteintes cardio-vasculaires aiguës des emphysémateux chroniques. (Démembrement du syndrome dit de décompensation respiratoire).
"Presse médicale"69 n°54, 2489-2492, 1961

10 - BRUN J., KALB J.V. et GARDERE J. - La médication anti-coagulante au long cours lors de l'insuffisance respiratoire grave avec retentissement cardiaque.
"Revue Lyon de med."8, 475-482,1959.

11 - CAROUSO G, DESCHAMPS H., TILMANT J., LENEGRE J. et KILAIDONIS P. Etude électrique et anatomique des cardiopathies mixtes d'emblée.
"Archives des maladies du coeur", 42,711,1949.

12 - CAROUSO G., MAURICE P., SCEBAT L., et LENEGRE J. - l'électrocardiogramme de l'hypertrophie ventriculaire droite .
"Archives des Maladies du coeur" 44,769,1951.

13 - CHARPIN J. - Données étiologiques concernant les bronchites chroniques de l'adulte
"Vie Médicale" 41, 993-997, Oct. 1960.

14 - CHEVALLIER H., HAMBURGER J., LE BRIGAND H., RAPIN M. et SIGUIER F. - Comment traiter les périodes d'aggravation sévère des insuffisances respiratoires chroniques ?
"Presse médicale" 68, n°19, 733-734 1960.

15 - CHICHE P. et GODEAU P. - Broncho-aspiration et insuffisance ventriculaire droite des broncho-pneumopathies chroniques emphysémateuses.
"Presse Médicale" 65, n°70 1571-1574, 1957.

16 - COCKET F., POCIDALO J.J. et RAPIN M. - Le traitement des états asphyxiques graves survenant au cours de l'insuffisance respiratoire chronique des emphysémateux.
" Vie Médicale" 41,IOI7-IO24, Oct. I960.

17 - DENOLIN H. - Le coeur pulmonaire chronique en médecine interne "Verhandl. Deutsche Gas. f. Kreisl", 21,217-279,I955

18 - DI MATTEO J., PICARD R., VERNEJOUL P. de, DELALOYE B. et KELLER-SHOHN C. - La radiocardiographie. Applications cliniques. I.Cardiopathies acquises
"Presse Médicale", 70, n° 3,115-118, I962.

I9 - DI MATTEO, PICARD R., VERNEJOUL P. de, DELALOYE B. et KELLERSHOHN C La radiocardiographie. Applications cliniques II - Cardiopathies congénitales. III. Interprétation clinique du radiocardiogramme.
"Presse Médicale" 70, n°5, 205-208, I962.

20 - GEORGES R. - Etudes des répercussions cardio-vasculaires de l'asthme.
Thèse Paris I958.

21 - GEORGES R. et TURIAF J. - Le collapsus cardio-vasculaire de l'asthme.
"Semaine des hopitaux, 26, I923-I928, I959.

22 - GEORGES R. et TURIAF J. - Le retentissement de l'état de mal asthmatique sur le coeur gauche
"Les cahiers du Collège de Médecine des hôpitaux de Paris, IO, 731-735, I960."

23 - GEORGES R., VERNEJOUL P. de, RAYNAUD C., BLANCHON P., KELLERSHOHN C. et TURIAF -J. - Premières données de la gammacardiographie au décours de l'état de mal asthmatique.
"Bull. et Mém. de la Soc. Med. des Hop. de Paris" 76, n° 26-27, 976, I960.

24 - GEORGES R., SANVAN R., BLANCHON P. et TURIAF J. - Données de l'électrocardiogramme dans l'asthme. Discussion des critères

d'altération des cavités droites du coeur.
"Archives des maladies du coeur" 5, p. 415, I957.

25 - GEORGES R., BASSET G., MARLAND P., et TURIAF J. - Les gaz et l'équilibre acide-base du sang dans l'asthme.
"Communication à la Société de médecine des Hôpitaux de Paris le 3 Mai I962". Bull. et Mem. de la Soc. med. Hop. Paris - sous presse.

26 - GERARD R., COURBIER R., TORRESANI J., SERRADIMIGNI A., MONTI S JR PATRICE Y., GARABEDIAN B. - Circulation bronchique et hypertension pulmonaire. Etude expérimentale.
"Presse Médicale"70, n°I0,461-464, I962.

27 - GIROUD A., et RATSIMAMANGA A.R. - Vitamine C.
"Encyclopédie Médico-Chirurgicale"Nutrition I0.54I, CI0, p. I à I3.

28 - GUEZ A. - La broncho-aspiration et les autres soins d'urgence chez les insuffisants respiratoires graves.
"Les cahiers du Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris" 8, 589-592, I960.

29 - HILDING A.C. - Cigarettes smoke and the physiologic drainage of the bronchial tree.
"Deseases Chest" 39,4,357-462, Avril I96I.

30 - HOSTEING R. - Les types d'appareils de respiration assistée.
"Les cahiers du Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris" 8, 599-606- I960.

31 - ISRAEL R., UZZEN D., CASTILLON DU PERRON M. - A propos de 30 cas de bronchopathie chronique. Influence des corticoides associés aux antibiotiques sur la bronchorrhée et l'insuffisance respiratoire.
"J. Français Med. Chir. Thor.", II, n°4, 426-436, I957.

32 - JOUASSET D. - Rééducation et mécanothérapie dans le traitement des broncho-pneumopathies chroniques.
"Vie Médicale 41,I027-I033, Oct. I960.

33 - KELLERSHOHN C., et VERNEJOUL P. de - La radiocardiographie. Application des indicateurs nucléaires à l'étude de l'hémodynamique cardiaque.
"Annales de Radiologie" 2, 809, I959.

34 - KLAUS E. - Produits soufrés dans le traitement de la bronchite chronique chez les vieillards.
"Rev. Med. Suisse rom." n°I0, 660-665, I958.

35 - KOURILSKY R. - L'emphysème pulmonaire. Position actuelle du problème.
"Semaine des Hôpitaux" II, 472-478, I96I.

36 - KOURILSKY R. - Recherches récentes sur les bronchorrhées chroniques.
"La Presse thermale et climatique", 97, n°5, 218-226, Nov Dec I960.

37 - LAROCHE Cl. et Coll. - Le chlorothiazide. Presse médicale."67, N° I4, 54, 21 Mars I959."

38 - LEGRAND R., DESRUELLES J, DELANDTSHEER-ARNOTT - Le coeur dans les scléroses parallèles.
"Echo médical du Nord", 25, 398-402, I954.

39 - LEGRAND R., DESRUELLES J., et MERLEN J.F. - A propos de 2 cas de dysprotéinémie avec insuffisance cardiaque.
"Echo Médical du Nord", 27, 58, I956.

40 - LEGRAND R., MERLEN J.F. - Les insuffisances cardiaques des scléreux pulmonaires. "Lille médical" Tome V, n°II p. 845-849 I960

41 - LEGRAND R., MERLEN J.F. - Les insuffisances cardiaques des scléreux pulmonaires.
"La semaine des Hôpitaux"n° 40, I765-I767, Mai I96I.

42 - LENEGRE J., MAURICE P., COBLENTZ et SCEBAT L. -
Le cathétérisme veineux des cavités droites du coeur de l'homme.

"Archives des maladies du Coeur et des vaisseaux" 42,978, I949.

43 - LENEGRE J., MAURICE P., SCEBAT L., HATT P.Y., JACQUOT R. - Le coeur des asthmatiques.
"L'asthme. Rapports du 2ème Congrès International de l'asthme, Juin I950. Expansion scientifique française".

44 - LENEGRE J., MAURICE P., et SCEBAT L. - Stades initiaux du coeur pukmonaire chronique.
"Acta Cardiol." 9, 314, I954.

45 - LENEGRE J., PALEY P.Y. - Le rôle des bronches dans certaines affections broncho-pulmonaires chroniques primitives.
"Bull et Mem. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris", 62, n°15 16 17, p. 250-255 I946.

46 - LENEGRE J. et PALEY P.Y. - Le rôle des bronches dans certaines affections broncho-pulmonaires associées à des cardiopathies
"Bull et Mem. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris", 62 n° 15, 16, 17 pp. 256-262; I946."

47 - LEQUIME J. - Le coeur dans les maladies des poumons -
"L'année cardiologique internationale" tome VI, p. 215,I957

48 - LOWEL F.C., FRANKLIN W., MICHELSON A.L., SCHILLER I.W. - Chronic obstructive pulmonary emphysema : a disease of smokers.
"Annals of intern. Med." 45, 268, I956.

49 - MARLAND P. - Les asthmes à début tardif - Thèse Paris I950.

50 - MERLEN J.F. - L'insuffisance cardio-pulmonaire ou syndrome des scléroses parallèles de Roques.
"Arztliche Forschung" I, 407-415, I958.

51 - MERLEN J.F. - L'insuffisance cardiaque d'origine métabolique.
"Concours Medical" 27,6,PP.3415-3420.

52 - MICHELSON N. - Hypertrophie ventriculaire bilatérale secondaire aux maladies chroniques du poumon "Diseases of the Chest" 4, 435-446, I960.

53 - MOLLARET P., BASTIN R., RAPIN M., POCIDALO J.J., GOULON M. LISSAC J., et LIOT F. - La respiration artificielle dans les insuffisances respiratoires aiguës au cours des bronchopneumopathies avec coeur pulmonaire chronique.
"Presse Médicale 66, N°55, pp. 1271-1273, n°58, pp. 1306-1328, 1958".

54 - MOLLARET P. BASTIN R., GOULON M., RAPIN M., LISSAC J., et POCIDALO J.J. - Traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë. Quatre années de technique et de résultats au centre de réanimation neuro-respiratoire de l'Hôpital Claude-Bernard.
"Congrès Français de Médecine" Lausanne, 1959, pp. 347-352 Masson Edit.

55 - ORIE N.G.M. - Le rôle de la tuberculose et des infections non tuberculeuses dans le développement de l'insuffisance cardiaque droite.
"Acta Cardiol. 9, 370, 1954.

56 - ORIE N.G.M. - Bronchitis and right heart failure
"Advances in Cardiology" 2, 319, 1959

57 - POCIDALO J.J., CORCKET F., AMIEL J.L., LISSAC J. FINETTI P., BLAYO M.C. - Action respiratoire de l'acétazolamide. "Revue Française d'Etudes Cliniques et Biologiques" 5: 582-588, Juin-Juillet 1960.

58 - PRINZMETAL M., CORDAY E., BERGMAN H.C., SCHWARTZ L.L. et SPRITZLER R.S. - Radiocardiography: a new method for studying the blood flow through the chambers of the heart in human beings.
"Science", 108, 340, 1948.

59 - RAGUENESE F. - Contribution à l'étude des affections pulmonaires chroniques chez les alcooliques.
Thèse Lyon 1953, n° 174.

60 - ROQUES R., BOLLINELLI R., PAPAYRE, ARLET et CALAZEL - Les scléroses parallèles du coeur et du poumon.
"Semaine des Hôpitaux de Paris" 25, 721-724, 1949.

61 - ROSSIER P.H. et BUHLMANN A. - Ventilation et hypertension pulmonaires. "III° congrès de cardiologie, Bruxelles I958, in cardiologia".
2 supplém. N°9 326-337. I959.

62 - SCOTT R.W., et GARVIN C.F. - Cor pulmonale; observations in 50 autopsy cases.
"Amer. Heart Journal" 22,56,I941.

63 - THIBAUT R. - La trachéotomie. Soins et complications.
"Les Cahiers du Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris" n° 8, 589-592, I960.

64 - TURIAF J. et BLANCHON P. - Nouvelles données sur le syndrome cardio-vasculaire de l'état de mal asthmatique: le coeur pulmonaire aigu et l'ischémie au cours de l'état de mal asthmatique.
"Archives des maladies du Coeur" 6, 499-520, I954.

65 - TURIAF J., BLANCHON P., SAUVAN R., et GEORGES R. - Le coeur pulmonaire chronique des asthmatiques et son traitement par les hormones du cortex surrénal.
"Archives des maladies Coeur et Vaisseaux" 49, 497, I956.

66 - TURIAF J. et MARLAND R. - Les asthmes à début tardif.
"Ann. Méd."52, 356, I95I.

67 - TURIAF J. et CHABOT J. - Asthmes mortels.
"Supplément revue Prat. p.99, I954"

68 - TURIAF J., ZIZINE L., et JEANJEAN Y. - La prophylaxie par la testostérone de l'atrophie surrénalienne provoquée par les traitements à la cortisone.
"Presse Médicale" 61, 825-826, Juin I0, I953.

69 - TURIAF J., ZIZINE L., JEANJEAN Y. et DEPRAITER Mme - Action protectrice de la testostérone sur la cortico-surrénale pendant l'administration de cortisone (Etudes expérimentales. Applications thérapeutiques).
"Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris" 69, 549-555, 29 Mai-5 Juin I953.

70 - TURIAF J., SAUVAN R. et GEORGES R. - Etude des troubles primaires de la repolarisation observés sur des tracés électrocardiographiques d'asthmatiques en crise.
"IIIème Congrès mondial de Cardiologie, Bruxelles, I958 p.41

71 - Varela de Seijas - Fréquence de l'hypertension artérielle dans le coeur pulmonaire.
"Rev Esp. Cardiol."9, 267, I955.

72 - VERNEJOUL P. de, DELALOYE B. et KELLERSHOHN C. - La radiocardiographie. Principes et techniques.
"Presse Médicale", 70, n°2, 67-69, I962.

P L A N

1ère partie — Introduction I

2ème partie — Matériel et moyens d'études 3

3ème partie — Etude analytique des observations / . . . .

Groupe I - Sujet présentant un coeur normal tant au point de vue clinique que radiologique et électrique (1 cas)..... 9

Groupe II- Sujets ne présentant aucun signe clinique de retentissement cardiaque droit mais chez qui existent des signes radiologiques et électriques de répercussion sur le coeur droit (4 cas) I4

Groupe III- Sujets présentant des signes de retentissement cardiaque droit aussi bien cliniques que radiologiques et électriques (8 cas)34

Groupe IV- Sujets présentant des troubles cardiaques gauches associés ou non à une insuffisance ventriculaire droite (4 cas)..... 70

4ème partie — Etude globale des divers symptômes et signes cliniques et para-cliniques. Essai de synthèse.

Chapitre I - Signes respiratoires 90

Chapitre II - Signes cardio-vasculaires affectant les cavités droites. 95

Chapitre III- Signes d'atteinte de la grande circulation et du coeur gauche.....I05

Chapitre IV - Problèmes de diagnostic. II8

5ème partie — Problèmes physio-pathologiques

Chapitre I - Essai d'interprétation I22

Chapitre II - Contribution de la radiocardiographie. I28

6ème partie Traitement. I38

CONCLUSION I50

BIBLIOGRAPHIE I

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-90